

JIHOČESKÁ UNIVERZITA V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH
ZEMĚDĚLSKÁ FAKULTA



DISERTAČNÍ PRÁCE

**Vliv základních bioklimatologických ukazatelů kvality
stájového prostředí, prevence a způsobů léčby na
zdravotní stav telat**

Ing. Petra Kroupová

2007

Školitel:

prof. Ing. Miloslav Šoch, CSc.

Jihočeská Univerzita v Českých Budějovicích

Zemědělská fakulta

Katedra anatomie a fyziologie hospodářských zvířat

Na tomto místě děkuji vedoucímu mé disertační práce – panu profesoru Miloslavu Šochovi, CSc. za vedení a odbornou pomoc v průběhu doktorského studia a při zpracovávání disertační práce. Nemalý dík patří též rodičům a přátelům, kteří mě během studia podporovali. Dále děkuji pracovníkům a doktorandům katedry Anatomie a fyziologie hospodářských zvířat Zemědělské fakulty Jihočeské univerzity v Českých Budějovicích, kteří mi pomáhali při odběrech a zpracovávání vzorků. V neposlední řadě patří můj dík také zootechnikům a pracovníkům zemědělského družstva Planá – středisko Černý Dub, kteří mi umožnili realizovat cíle disertace.

Prohlašuji, že jsem disertační práci na téma „Vliv základních bioklimatologických ukazatelů kvality stájového prostředí, prevence a způsobů léčby na zdravotní stav telat“ vypracovala samostatně na základě vlastních zjištění a za pomoci uvedené literatury.



Ing. Petra Kroupová

V Českých Budějovicích dne 5. 10. 2007.

OBSAH

Seznam použitých zkratk

Summary

I-3

Úvod

1

1. Zoohygienické podmínky chovu telat

3

1. 1 Současný stav řešené problematiky

3

1. 2 Základní charakteristiky vybraných ukazatelů kvality stájového mikroklimatu a jejich doporučené hodnoty pro odchov telat

4

1. 2. 1 Vlhkost vzduchu

4

1. 2. 2 Proudění vzduchu

5

1. 2. 3 Ochlazovací hodnota prostředí (katahodnota)

6

2. Termoregulační mechanismy – vybrané statě

7

2. 1 Vlivy působící na teplotu těla

7

2. 2 Fyziologická odpověď na teplo a chlad – termoregulace

8

2. 3 Problematika termoregulace telat

10

2. 4 Teplota prostředí a její vliv na vývin termoregulačních mechanismů telat, doporučená teplotní rozmezí pro odchov telat

11

2. 5 Rektální teplota

13

3. Vliv mikroklimatických podmínek na vybrané fyziologické parametry

14

4. Krevní parametry telat

16

4. 1 Krev, hemoglobin, mikrohematokrit

16

4. 2 Imunitní systém

19

4. 2. 1 Zdraví a nemoc organismu, obranné mechanismy organismu

19

4. 3 Ochranná funkce krve – bílé krvinky

23

5. Fyziologie trávení telat

27

5. 1 Růst a vývin trávicích orgánů telat

27

5. 2 Mikroorganismy v trávicí soustavě telat, jejich význam při trávení

28

5. 3 Zvláštnosti trávení telat

29

6. Metabolický profil telat

32

6. 1 Energetický profil

32

6. 1. 1 Glykémie

32

6. 1. 2 Cholesterol

32

6. 1. 3 Celkové lipidy

33

6. 2 Dusíkový profil

34

6. 2. 1 Celková bílkovina

34

6. 3 Enzymatický profil

35

6. 3. 1 Alkalická fosfatáza

35

6. 3. 2 Gamaglutamyltransferáza

36

6. 4 Minerální profil

36

6. 4. 1 Sodík

37

6. 4. 2 Draslík

38

6. 4. 3 Chlór

39

6. 4. 4 Zinek

40

6. 4. 5	<i>Měď</i>	41
6. 4. 6	<i>Vápník</i>	44
6. 4. 7	<i>Hořčík</i>	45
7.	Zdravotní problematika chovu telat	48
7. 1	Životaschopnost (vitalita) novorozených telat	48
7. 2	Vlivy působící na životaschopnost novorozených telat	49
7. 2. 1	<i>Vliv péče o březí plemenič</i>	49
7. 2. 2	<i>Vliv výživy, ustájení a ošetrovatelské péče</i>	50
7. 2. 2. 1	Vliv výživy	50
7. 2. 2. 2	Ustájení v době porodu	50
7. 2. 2. 3	Vliv ošetrovatelské péče	51
7. 2. 3	Období stání na sucho	51
7. 2. 4	Vliv průběhu telení	52
8.	Mlezivo a jeho vliv na vývoj imunitního systému a výživu telat	53
9.	Průjmová onemocnění telat – jejich původ, projev a vliv na organismus	57
9. 1	Charakteristika onemocnění, prevalence	57
9. 2	Rotaviry a koronaviry jako původci průjmového onemocnění	59
9. 2. 1	<i>Rotaviry</i>	59
9. 2. 2	<i>Koronaviry</i>	60
9. 2. 3	<i>Bakteriální původci průjmového onemocnění</i>	60
9. 2. 3. 1	<i>Escherichia coli</i>	60
9. 3	Parazitární původci průjmového onemocnění	61
9. 3. 1	<i>Cryptosporidium parvum</i>	61
9. 3. 2	<i>Giardióza</i>	62
10.	Prevence vzniku a léčba zdravotních poruch telat	63
10. 1	Konvenční léčebné postupy	63
10. 1. 1	<i>Právní normy a léčiva</i>	63
10. 1. 2	<i>Léčivo – dávka – biologický systém</i>	63
10. 2	Možnosti ovlivnění výskytu průjmů u telat pomocí nekonvenčních metod	64
10. 2. 1	<i>Zákon o ekologickém hospodaření</i>	64
10. 2. 2	<i>Biologická veterinární medicína</i>	64
10. 2. 3	<i>Homeopatie</i>	65
10. 2. 3. 1	Úvod k problematice homeopatické léčby	65
10. 2. 3. 2	Historie homeopatie	66
10. 2. 3. 3	Homeopatické léky	67
10. 2. 3. 4	Ředění, potence, dynamizace homeopatických léků	68
10. 3	Fytoterapie	69
10. 4	Elektricky upravená voda	70
10. 5	Okyselená mléka	71
10. 6	Ostatní možnosti	72
10. 6. 1	<i>Kyselina askorbová</i>	72
10. 6. 2	<i>Preparáty na bázi taninu: prostředky s absorpční schopností; ochraňující sliznice</i>	72

11.	Materiál a metodika	73
11. 1	Charakteristika chovu	74
11. 2	Metodika dílčích pokusů	74
11. 2. 1	<i>Mikroklimatické parametry stájového prostředí</i>	74
11. 2. 2	<i>Posouzení preventivního působení homeopatického prostředku s protiprůjmovým účinkem</i>	76
11. 2. 3	<i>Odběry krve a stanovení hematologických parametru</i>	77
11. 3	Doplňující stanovení	78
11. 3. 1	<i>Parazitologická vyšetření výkalů</i>	78
11. 3. 2	<i>Virologická a bakteriologická vyšetření výkalů</i>	79
11. 3. 3	<i>Minerální profil telat</i>	79
11. 3. 4	<i>Energetický, dusíkový a enzymatický profil telat</i>	80
11. 4	Statistické zpracování výsledků	80
12.	Výsledky a diskuse	82
13.	Závěr	111
Seznam literatury		119
Přílohy		

Seznam použitých zkratek

AF	alkalická fosfatáza
Ba	bazofily
Ca	vápník
CB	celková bílkovina
Cl	chlór
Cu	měď
Eo	eozinofily
Glyk	glukóza
GMT	gamaglutamyltransferáza
Chol	cholesterol
K	draslík
Leuko	leukocyty
Lymf	lymfocyty
Mg	hořčík
Mon	monocyty
Na	sodík
Neu	neutrofily
P	fosfor
Zn	zinek

Summary

The aim of my disertation work was:

- judgement of influence on convectional and unconventional cure on health status of calves, then patogennic agents coincidence, bacterial, parasite, viral and protozoal character
- judgement of influence on basic bioclimatical indicators (warmth, humidity and velocity of stall air circulation and refreshment element of surroundings) on health status of calves
- fixing of chosen indicators of observed blood count (microhematocrite value, hemoglobine content, total number of leucocytes, elaborating of leucogrammes) and comparison of blood count reached values among calves of control and experiment groups
- we also considered chosen points of energetic, nitrogen, enzymatic and mineral profile of observed calves

The observing was selected in the years 2003 - 2005. Calf breeding from the surroundings of České Budějovice was chosen whose breeder was willing to cooperate by reaching a biological material and to provide zootechnical and veterinary datas about observed animals. The breeder was followingly given information about observed results and these results were added by necessary recommendations.

Within the limits of my disertation work, chosen parameters of stall microclimate were observed (air warmth, relative air humidity, air circulation and chilling value of surroundings (kata-value), health status zoological and veterinary evidence (diarrhoa and influenza deseases, death cases, etc.), chosen parameters of hematological, energetical, nutrigen, enzymatic and mineral profile of calves (hemoglobine content, hematocrite value, total number of lymfocytes and differencial number of lymfocytes: glycemic value, cholesterole content, total lipids, total protein, alcalic fosfatase and gamaglutamyltransferase volume, then podium, potassium, chlorine, calcium, magnesium and phosphorus content). We also judged effectivity of a preventive giving of a homeopatic curen with antidiarrhoa effect. Coprologic and virus examinations of excraments were accomplishingly also done. We worked only with calves till 21 days of life in all cases.

Reached datas were formed into schedules and graphs and statistically elaborated with MS Excel programme and with statistic programme INSTAT and STATISTICA 7.0. We counted out the basic statistic indicators to correct elaboration of the results: weighed arithmetic average (\bar{x}), authoritative deviation (s_x), maximum and minimum values of the observed parameters, χ^2 ($P \leq 0.05$) - test, Student's ($P \leq 0.05$) t-test and Spearman's correlating coefficients - (r_{xy} , $P \leq 0.05$).

We didn't found any statistically important difference in diarrhoea disease frequency among the calves of control (without homeopathic examination) and of experiment group (with homeopathic cure) during observing. We can state an insufficient efficiency of homeopathic preparation with antidiarrhoea effect by prevention and cure of calves by neonatal diarrhoea. Be careful of other factors of stall surroundings which are connected with the origine of diarrhoea disease of calves.

We observed an existence of *Cryptosporidium parvum* during a completing coprological examination of ecraments in the years of 2004 and 2005 (from individual coincidence to strong infection) and of *Giardie intestinalis* (individual coincidence to medium strong infection). We observed sporadically in one case coincidence of *Eimeria bovis* in the year 2005. We can't derive from the found results that the detected patogenic agents could importantly influence the frequency of diarrhoea coincidence by calves, it means that it is possible to indicate them as the only originators of diarrhoea disease by calves. Coincidence of rotaviral and coronaviral infection was by this breeding low.

Stall microclimate had influence on health status of calves especially in the months where we saw negative influence of draught in the first and last stall boxes and where we saw occasional coincidence of negative influence of stall surroundings insufficiency. There were organismus hypothermias of calves in stalls and development of patogenic agents in surroundings. Consequently to this, we observed higher coincidence of respiration disease which was followed by diseases with diarrhoea symptoms or, on the contrary, there were diarrhoea illnesses in majority. Subsiding illnesses went on step by step in following months.

Calculated correlation coefficient didn't show any important statistic dependance between chilling matter and diarrhoea coincidence and between chilling matter and % of death cases in the years 2004 and 2005.

We statistically elaborated difference between hemoglobine content and microhematocrite value during May in the year 2004 and also difference in neutrofile

and leucocyte number in October. We found statistically important differences between both groups in January in 2005 and it was percentically presented in lymfocytes and neutrofiles. Because we didn't confirm these tendencies in followed months, we can't state difference in blood count of calves where we put homeopatic preparation (experiment group) and of calves which were examined in case of illness only with alopatic cure without use of homeopatic preparation (control group).

Influence of chilling matter in stall air of observed animals blood parameters weren't fully proved during observing period. We can see climbing influence of other factors, as for example secondary illnesses coincidence and their therapy.

Based on metabolic profil of calves, we can see coincidence of skeleton aparatus illnesses, kidney strain, acidose status, malabsorption, mineral matter losts of gastrointestinal liquid in diarrhoea consequence and kidney insufficiency.

Úvod

Jedním z faktorů, které ovlivňují užitkovost a zdravotní stav chovaných zvířat je hygiena stájového prostředí. Význam jejího sledování spočívá ve včasné diagnostice skutečných příčin onemocnění, jelikož nedostatky se negativně projeví nikoli okamžitě, ale většinou pomaleji a skrytě. Tak se s časovým odstupem zvyšuje možnost špatné interpretace příčin vzniku onemocnění.

Mikroklimatická měření ve stájích umožňují objektivně posoudit stav fyzikálních, chemických a ostatních činitelů stájového mikroklimatu. Stájové mikroklima je významnou součástí hygieny stájového prostředí a má prokazatelný přímý i nepřímý vliv na zdravotní stav zvířat. Současně ale v této oblasti dochází ve většině stájových prostorů k nedodržování předepsaných norem mikroklimatických parametrů, zejména pak teploty, vlhkosti a proudění vzduchu ve stáji. Tyto nepříznivé podmínky pak kladou zvýšené nároky na fyziologické funkce a tak i na produkci organismu. Zároveň je negativně ovlivněn zdravotní stav chovaných zvířat. Proto je měření stájového mikroklimatu nedílnou součástí veterinární prevence.

Jedním z častých negativních dopadů nevhodné stájové hygieny je výskyt průjmového onemocnění telat. Vzhledem k dlouhé době březosti a obvykle jednomu narozenému teletu je tento problém v chovech velmi závažný. Vznikají ekonomické ztráty, zapříčiněné náklady na léčbu nemocných zvířat a případně zvláštní výživu a vícepráce, nižšími přírůstky a úhyny telat, která přes poskytnutou péči přesto pojdou. Průjmové onemocnění představuje onemocnění anebo poruchy gastrointestinálního traktu, projevující se častější defekací, vylučováním většího množství výkalů se sníženým obsahem sušiny a zvýšeným obsahem vody. Příčin jeho vzniku je mnoho a spočívají např. v interakci mezi prostředím, managementem, krměním a mikroorganismy. Nejčastěji se průjmy telat vyskytují v prvních dvou týdnech věku s kulminací kolem 8. dne. Průjmující zvíře ztrácí ze střeva značné množství vody, minerálních látek, alkálií a zdroje energie.

V současné době je též kladen velký důraz na welfare ustájených zvířat, zejména pokud jde o chovy preferující ekologické zemědělství a v tomto případě je pamatováno i na veterinární zákroky které je nutno u zvířat provádět. Zákon o ekologickém zemědělství ukládá v případě onemocnění hospodářských zvířat nebo podezření z něj neodkladně zabezpečit zákrok veterinárního lékaře a podle výsledku vyšetření

přednostně použít přírodní a homeopatické přípravky. Cesty přírodní medicíny je ale jistě možné použít i v konvenčně vedených chovech a to jak v preventivním použití tak i v akutních případech. Přínosem mohou být finanční úspory a omezení reziduí léčiv v produktech.

Tato práce si kladla za cíl:

1. Posouzení vlivu vybraných způsobů konvenční a nekonvenční léčby na zdravotní stav telat; doplňkově byl sledován výskyt patogenních agens bakteriální, parazitární, virové a protozoální povahy
2. Posouzení vlivu základních bioklimatických ukazatelů (teplota, vlhkost a rychlost proudění stájového vzduchu a ochlazovací veličina prostředí) na zdravotní stav telat
3. Stanovení vybraných ukazatelů krevního obrazu sledovaných telat (mikrohematokritová hodnota, obsah hemoglobinu, celkový počet leukocytů vyhotovení leukogramů) a porovnání zjištěných hodnot krevního obrazu mezi telaty kontrolní a pokusné skupiny
4. Doplňkově byly posouzeny vybrané složky energetického, dusíkového, enzymatického a minerálního profilu sledovaných telat

1. ZOOHYGIENICKÉ PODMÍNKY CHOVU TELAT

1. 1 Současný stav řešené problematiky

Hygiena stájového prostředí je spolu s genofondem a výživou zvířat jedním z rozhodujících faktorů limitujících užitkovost hospodářských zvířat. Nedostatky v hygieně prostředí jsou podle svého rozsahu a intenzity o to významnější, že se v porovnání s nedostatkami jiného charakteru negativně projeví na zdravotním stavu a užitkovosti zvířat daleko pomaleji a skrytě. Zpravidla se jedná o postupnou zátěž, kterou organismus stačí do určité míry kompenzovat obranně-adaptačními mechanismy. Onemocnění je diagnostikováno až po uplynutí určité doby a obvykle je připisováno jiným příčinám.

Zvířata ustájená ve stájích se musí přizpůsobovat celé řadě změn souvisejících s organizací, technologií i technikou chovu. Je zřejmé, že v těchto podmínkách reagují velmi intenzivně na veškeré nedostatky stájového prostředí, jež se v konečném důsledku negativně projeví na zdravotním stavu i na geneticky dané užitkovosti (NOVÁK, L. *et al.*, 1997a, 1997b; NOVÁK, P. *et al.* KUBÍČEK, 1994). PINĎÁK *et al.* (1990) spatřují výrazný nedostatek mimo jiné v hygieně životního prostředí, zejména stavu mikroklimatu. Poukazují tak na skutečnost, že ačkoli jsou pro mikroklima stanoveny příslušnou normou parametry teploty, vlhkosti, proudění vzduchu, obsahu škodlivých plynů, nejsou tyto většinou ve stájových prostorech dodržovány. Význam požadavků na teplotu a vlhkost ovzduší včetně větrání stájí a dalších mikroklimatických parametrů pro vytváření fyziologického welfare je zdůrazněn i v článku č. 5 Evropské dohody o ochraně zvířat v chovech i řadě dalších publikací (SCHAUBERGER *et al.* PILATI, 1998; SCHAUBERGER *et al.*, 2000).

Stájové bioklima je soubor faktorů působících na fyziologické funkce a tím na produkci organismu a je nutno ho udržovat na odpovídající úrovni. Udržování optimálních bioklimatických podmínek prostředí je vedle výživy a ošetřování jedním z rozhodujících faktorů ovlivňujících užitkovost a zdravotní stav zvířat (ŠOCH, 1992; NOVÁK, P. *et al.*, 1996a,b; ŠOTTNÍK, 2001). Prvním ukazatelem zátěžového vlivu bioklimatických faktorů na zvířata jsou změny v životních projevech, denním režimu a etologických ukazatelích vůbec (KOTVAS, 1994a, 1994b). Při překročení rozmezí optimálních podmínek bioklimatu (do té doby druhořadého) se bioklima stává limitujícím negativním faktorem vztahů mikroklima - energetický metabolismus - užitkovost (ČERNÝ *et al.*, 1983, 1984a). V prvé řadě dochází ke změně respiračních funkcí (frekvence dechu, ventilace plic, hloubka dechu) a tyto změny jsou doprovázeny

zvýšením nebo snížením oxidoredukčních pochodů v organismu telat (ČERNÝ *et al.*, 1988; ŠOCH, 1990, 1996). ŠOCH *et al.* (2005) prokázali vliv stájového bioklimatu, na tloušťku skládky kůže u krav, kdy se tloušťky skládky kůže zvětšovaly s rostoucí teplotou.

Podle KICE (1993) je pohoda prostředí stájí ve svém výsledném efektu tvořena současným působením mnoha dílčích složek, které lze samostatně vyjádřit, měřit, vyhodnocovat, výsledný účinek je však vždy souhrnný. Jedná se především o:

Tepelný stav prostředí

- teplotu vzduchu
- účinnou teplotu okolních ploch
- relativní vlhkost vzduchu
- rychlost proudění vzduchu

Čistotu stájového vzduchu

- obsah nečistot a škodlivin:
 - . mechanických
 - . mikrobiologických
 - . plyných

Hlučnost stájového prostředí

Osvětlenost stájí

1.2 Základní charakteristiky vybraných ukazatelů kvality stájového mikroklimatu a jejich doporučené hodnoty pro odchov telat

1.2.1 Vlhkost vzduchu

Vlhkost vzduchu je jedním z hlavních ukazatelů kvality stájového mikroklimatu. Ovlivňuje tepelné ztráty zvířete všeho druhu. Hlavním zdrojem vlhkosti ve stájích jsou zvířata sama, dále pak mokré plochy a vodní zdroje. Množství výparu závisí hlavně na teplotě, na stupni nasycení vodními parami a na proudění vzduchu. Vlhkost vzduchu se vyjadřuje v absolutních nebo v relativních hodnotách. Nejčastěji se vyjadřují vlhkostní poměry mikroklimatu relativní vlhkostí, ale někteří autoři usuzují, že pro organismus má větší význam absolutní vlhkost (DOLEŽAL, J. *et al.*, 1987).

Prímý vliv vlhkosti vzduchu se uplatňuje jen v extrémních hodnotách, především při proudění vzduchu kolem těla zvířete. Příliš suchý vzduch s relativní vlhkostí pod 35 % (u nás velmi zřídka) vysušuje sliznice dýchacích trubice a snižuje vliv přirozené

protiinfekční bariéry, kterou tvoří hlenový povlak na sliznicích horních cest dýchacích. Suchý vzduch rovněž podporuje prašnost (ŠTUMPF, 1970; DOBŠINSKÝ *et al.*, 1976). Chladný vlhký vzduch odnímá tělu více tepla než suchý (NOVÁK, P. *et al.*, 1996a; KURSA *et al.*, 1998; ČÍHALOVÁ *et al.*, 1999). Vysoká relativní vlhkost při nízké teplotě vzduchu, častá hlavně v zimním období, podstatně zvyšuje tepelné ztráty organismu, dochází k neefektivnímu využití energie z krmiva. Horký vlhký vzduch může odnímat méně tepla kondukcí a hlavně méně tepla odpařováním vody z těla než vzduch suchý a snižuje mléčnou užitkovost až o 30 % (NOVÁK, P. *et al.*, 1996b; ČÍHALOVÁ *et al.*, 1999). Podle MATĚJKY (1994) má vysoká relativní vlhkost nepříznivý vliv na horní cesty dýchací, protože podporuje rozvoj mikroorganismů na sliznicích a v horních cestách dýchacích, čímž vytváří předpoklady pro snadné onemocnění zvířete. Vliv vlhkosti vzduchu lze hodnotit pouze v relaci k jeho teplotě (HAUPTMAN *et al.*, 1988). Vliv rostoucí relativní vlhkosti při vyšších teplotách prostředí na pokles výdeje vázaného tepla, intenzitu výparu kůží a výdej tepla výparem kůží potvrdili i ŠOCH *et al.* (1990, 1992, 1999) a MOTYČKA *et al.* (1995). Pro odchov telat doporučuje MOTYČKA *et al.* (1995) relativní vlhkost do 75 %. ČÍTEK *et al.* (1994) citují normu ON 73 4502, kde je uvedena pro odchov telat optimální vlhkost v rozmezí 50 – 70 %.

U mláďat s nedostatečně vyvinutou reflexní složkou termoregulace, jako jsou selata a drůbež, může dojít při vysoké vlhkosti a nízké teplotě vzduchu k chladovému stresu (KURSA *et al.*, 1998)

1. 2. 2 Proudění vzduchu

Proudění vzduchu kolem těla zvířete působí na zvíře v souvislosti s teplotou a vlhkostí vzduchu, protože ovlivňuje celkové ztráty tepla konvekcí a radiací (RUBIN, 1968). GEBREMEDHIN (1987) uvádí, že rychlost proudění vzduchu je hlavním činitelem, který ovlivňuje velikost tepelné ztráty přes srst, a to zejména při nízkých teplotách. Pohyb vzduchu ovlivňuje *perspiratio insensibilis* i evaporaci a uplatňuje se jako činitel ovlivňující koncentraci znečištění ovzduší i jako transportér biologických aerosolů a alergenů všeho druhu (MATOUŠEK, 1988). Proudění a ochlazování vzduchu ve stáji je ovlivňováno větráním a tepelně izolačními vlastnostmi stavby (KOTVAS, 1994; PARA *et al.*, 2000a, 2000b). Při odchovu telat je uváděna jako optimální rychlost proudění vzduchu v zimě $0,15 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$, v létě $0,5 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$, při teplotách prostředí nad $22 \text{ }^{\circ}\text{C}$ $1,0 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ (DOLEJŠ *et al.*, 1994). Zvláště nepříznivé je proudění

vzduchu označované jako průvan, což je jemný pohyb vzduchu v uzavřeném prostoru jedním směrem, který způsobuje ochlazování jen určité části těla. Na těchto částech těla dochází k vazokonstrikci, nedostatečnému prokrvení a tím k podechlazení (KURSA *et al.*, 1998). WATHES *et al.* (1983) in LUNDBORG *et al.* (2005) a KURSA *et al.* (1998) definují průvan jako rychlost proudění vzduchu vyšší než $0,3 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$, které vede ke zvýšeným ztrátám tepla a ochlazování v chladném prostředí. Podle MARTIGA *et al.* (1976) in LUNDBORG *et al.* (2005) by neměla rychlost proudění vzduchu v životní zóně zvířat překročit $0,2 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$.

1. 2. 3 Ochlazovací hodnota prostředí (katahodnota)

Je hodnotou vyjadřující množství tepla, které je za dané mikroklimatické situace vydáváno z jednotky povrchu těla za určitý časový úsek (KURSA *et al.*, 1986, 1988; ZEMAN, 1976). Je významným zoohygienickým faktorem stájového prostředí, neboť zahrnuje vliv teploty vzduchu, ale i jeho proudění a také částečně sdílení tepla radiací. Tato veličina reprezentuje ztráty z jednotky plochy za jednotku času a udává se ve $\text{W}\cdot\text{m}^{-2}$. Ochlazovací účinek prostředí je roven okamžitému výdeji tepla z organismu a vyjadřuje na rozdíl od běžně používané teploty vzduchu vliv celého komplexu fyzikálních faktorů, určujících podle fyzikálních vztahů hustotu tepelného toku. To umožňuje kvantifikovat vliv tepelného mikroklimatu na spotřebu potravy, rozsah odbourávání nebo tvorby vlastních tkání těla (NOVÁK, L., 1993). Ochlazovací hodnota prostředí slouží ve stájových objektech pro komplexní posouzení tepelné pohody zvířat. Zvyšováním ochlazovací veličiny nad hranici optima se zvyšuje pocit chladu. Naopak pod hranicí optima nastává pocit tepla až dusna. Teplota vzduchu přitom nemusí být podstatně vyšší (SOKOL *et al.*, 1989).

Optimální hodnoty doporučené pro dospělé skot se pohybují od 290 do $420 \text{ W}\cdot\text{m}^{-2}$, širší optimum je v rozmezí 170 - $500 \text{ W}\cdot\text{m}^{-2}$. Hodnoty nižší než $170 \text{ W}\cdot\text{m}^{-2}$ charakterizují velmi teplé až dusné prostředí, hodnoty nad $500 \text{ W}\cdot\text{m}^{-2}$ představují již pocit chladu až zimy (BURDA, 1981; KNÍŽKOVÁ *et al.*, 1999). Ochlazovací hodnota se zvyšuje zároveň s rychlostí proudění vzduchu a vyšší ochlazovací hodnota a proudění vzduchu snižují nároky na fyzikální termoregulaci (BUKVAJ *et al.* ČERNÝ, 1983). Podle ŠOCHA *et al.* (1990, 1992, 1996) ochlazovací hodnota výrazně ovlivňuje produkci tepla, frekvenci dechu, intenzitu výparu kůže i výdej vázaného tepla.

2. TERMOREGULAČNÍ MECHANISMY – vybrané statě

2.1 Vlivy působící na teplotu těla

Vlivy lze rozdělit na endogenní a exogenní. Endogenní jsou ty, které souvisejí přímo s měřeným jedincem, jako je jeho věk, pohlaví, aktivita, apod. K exogenním vlivům lze řadit ty, které přicházejí z vnějšku. Sem patří např. teplota prostředí.

Všeobecně platí, že mláďata většiny hospodářských zvířat, s výjimkou období těsně po narození, udržují ve srovnání s dospělci vyšší teplotu těla. Souvisí to s intenzivnější produkcí tepla, kterou vyrovnávají vyšší tepelné ztráty z relativně velkého, většinou ještě nedokonale izolovaného povrchu těla. Jejich teplota však snadněji kolísá, zejména v časném postnatálním období, kdy termoregulační mechanismy nejsou plně funkční (JELÍNEK *et al.*, 2003). Podle SLANINY *et al.* (1991a) se teplota těla telete po narození nachází v rozmezí $39,6 \pm 0,4$; za 4 hodiny $38,9 \pm 0,33$; druhý den života $39,0 \pm 0,5$; další období $38,5 \pm 39,4$ °C.

Tepelné podmínky ovlivňují především tělesnou teplotu mláďat. Čím je menší jejich živá hmotnost, tím snadněji teplota jejich těla kolísá v důsledku velkých ztrát tepla (JELÍNEK *et al.*, 2003). S tím souhlasí i zjištění KOSTINA (1971) který mimo celkové úrovně tvorby tepla a zvláštností periferního oběhu zohledňuje i vliv meteorologických podmínek prostředí na teplotu kůže.

Aktivita: produkce tepla prudce stoupá při svalové činnosti.

Příjem potravy: ovlivňuje tělesnou teplotu nepřímo v tom smyslu, že je spojen se zvýšeným pohybem. Přímý vliv potravy se uplatňuje v důsledku tzv. specifického dynamického efektu představujícího část tepla, které se vždy při příjmu a zpracování přijaté potravy uvolňuje. Při vysokém příjmu krmiva má teplota těla stoupající tendenci. U hladovějících zvířat je tomu naopak.

Cirkadiální rytmus: projevuje se určitými výkyvy teploty těla v průběhu 24 hodinového cyklu. Obecně platí, že vyšší úroveň tělesné aktivity lze naměřit během denní aktivní periody a nižší v období klidu, to znamená v nočních hodinách.

Pohlaví a pohlavní aktivita: samice většiny hospodářských zvířat mají teplotu těla obvykle vyšší. To je podmíněno vyšší intenzitou energetického metabolismu související s úrovní produkce (JELÍNEK *et al.*, 2003).

REECE (1998) doplňuje tento výčet ještě o vliv přijímání tekutin a SOVA *et al.* (1990) o stav krytu těla.

2. 2 Fyziologická odpověď na teplo a chlad – termoregulace

Za ideálních podmínek by bylo z těla živočichů se stálou tělesnou teplotou odváděno přesně takové množství tepla, jaké je v těle produkováno. Protože však ideální podmínky prakticky téměř neexistují, jsou organismy vybaveny tzv. termoregulačními mechanismy, které se uplatňují při regulaci produkce a výdaje tepla (BUKVAJ, 1978). Termoregulace je udržování tepelné rovnováhy, kterým se u stálotepevných živočichů (savci a ptáci) rozumí udržení tělesné teploty ve fyziologickém rozmezí, tedy předcházení přehřátí nebo podchlazení organismu (SOVA *et al.*, 1988), neboli udržení tělesné teploty v rámci termoneutralní zóny. Tato je charakterizována teplotami, ve kterých se ustaluje rovnováha mezi teplem produkovaným a teplem vydávaným do okolí, a to samovolně, aniž by se aktivovaly termoregulační mechanismy. Nazývá se také zónou tepelné pohody neboli komfortní zónou (JELÍNEK *et* KOUDELA *et al.*, 2003). Děje se tak za pomoci chemické (první a druhé) a fyzikální termoregulace.

Zvýšení produkce tepla v zájmu úhrady nadměrných ztrát při nízkých teplotách prostředí označujeme jako první chemickou termoregulaci. K mechanismům první chemické termoregulace patří podle VERMORELA *et al.* (1983) a SOVY *et al.* (1990) netřesová termogeneze, třesová termogeneze, fyzická aktivita a energetické zdroje pro termogenezi. Za nejdůležitější považují VERMOREL *et al.* (1983) první dva způsoby.

Omezení produkce tepla v organismu, jehož cílem je udržet tělesnou teplotu ve fyziologickém rozmezí při vysokých teplotách prostředí označujeme jako druhou chemickou termoregulaci. Organismus se instinktivně brání příjmu energetických živin a odmítá nebo snižuje příjem krmiva (SOVA *et al.*, 1988, 1990). Snižuje se i produkce a aktivita trávicích šťáv, a tím využití přijatých živin (SOVA *et al.*, 1990). Podle KOSTINA (1971) je druhá chemická termoregulace je málo efektivní a krátkodobá. Vzápětí za ní následuje prudké zvýšení teploty těla a deprese všech funkcí.

U některých druhů živočichů je chemická termoregulace zajišťována výhradně svalovou tkání (muskulární typ chemické termoregulace - např. malá plemena psů), u jiných téměř výhradně játry (hepatální typ chemické termoregulace - např. králík). U četných druhů zvířat, zvláště pak u přežvýkavců, je možná kombinace obou typů (muskulohepatální typ chemické termoregulace). Skot na nízké teploty reaguje první chemickou termoregulací během celého života (KOSTIN, 1971; SOVA *et al.*, 1990).

Fyzikální termoregulaci lze rozumět aktivní řízení výdeje tepla z organismu (SOVA *et al.*, 1988). Vlastní výdej tepla z organismu se děje několika cestami, které lze rozdělit do dvou skupin (BUKVAJ, 1978; SOVA *et al.*, 1981, 1990):

1) skupina mechanismů, které není organismus schopen ovlivnit, a výdej tepla je závislý jen na teplotním rozdílu a tepelných vlastnostech těla a okolí - sem patří radiace a kondukce.

2) skupina mechanismů, které může organismus ovlivnit - to jsou konvekce a evaporace.

Radiace (vyzařování, sálání) – je přenos tepla elektromagnetickými vlnami na ty předměty, které jsou chladnější (sálavé teplo).

Konvekce (proudění) – je přenos tepla na pohybující se vzduch nebo tekutinu (krev). Teplo je předáváno do proudících molekul média, a to tím rychleji, čím je rychlost tohoto proudění vyšší. Obdobně jako u výdeje tepla radiací, i zde platí závislost na tepelném gradientu mezi tělem a prostředím (JELÍNEK *et* KOUDELA *et al.*, 2003). Odnímání tepla konvekcí je organismus částečně schopen ovlivnit pomocí cévních reakcí, tj. změnou přísunu krve, a tím i tepla k místům jeho výdeje, popř. i zježením srsti (pilomotorické reakce – uplatňují se po podráždění kožních receptorů chladem a zvyšující napřímením chlupů izolační vrstvu vzduchu kolem povrchu těla (KOSTIN, 1971) a tím i zvětšením izolační vrstvy kolem kůže. Tyto reakce jsou však účinné jen v případě, že je-li ovívána větší část povrchu těla. V opačném případě jsou cévní reakce velmi slabé nebo k nim vůbec nedojde (SOVA *et al.*, 1990).

Kondukce (vedení) – je přenos tepla dotykem s předměty, ale i s látkami jiného charakteru, např. vzduchem, vodou apod. Přestup tepla je úměrný tepelné vodivosti těchto látek. Nevodivé zabraňují převodu tepla, tedy izolují, jiné jsou dobrými vodiči a při dotyku s teplým povrchem těla ochlazují (JELÍNEK *et* KOUDELA *et al.*, 2003). Z tohoto pohledu má mimořádný význam teplota podlahy. U ležícího zvířete se snižuje intenzita energetického metabolismu a v případě podlahy s vysokou tepelnou vodivostí a kapacitou může dojít až k podchlazení těla kondukcí, proti kterému se zvíře nemůže bránit (DOLEJŠ *et al.*, 1991).

Evaporace – evaporační ztráty tepla probíhají nezávisle na tepelném gradientu těla vůči okolí a dokonce proti tepelnému spádu. Hnací silou je zde totiž diference v parciálním tlaku vodní páry na kůži. Čím je rozdíl větší (v důsledku nižší vlhkosti prostředí), tím je vyšší účinnost evaporace (JELÍNEK *et* KOUDELA *et al.*, 2003).

Mimo to při dlouhodobém pobytu v určitých teplotních podmínkách vzniká tzv. adaptační termoregulace, během které se organismus přizpůsobuje a patří sem např. úroveň metabolismu, cévní reakce, změny tloušťky kůže, změny srsti (BUKVAJ, 1986), síla vrstvy podkožního tuku, funkční změny žláz s vnitřní sekrecí apod. (NOVÁK, L., 1993). GAJDOŠ *et al.* (1988) uvádějí, že termoregulační schopnost velmi úzce souvisí s ontogenetickým stadiem jedince a zlepšuje se s přibývajícím věkem. HAUPTMANN *et al.*, (1988) zmiňují jako další a nedílnou součást termoregulace tzv. etologickou termoregulaci.

Je třeba mít na paměti, že při adaptačních reakcích je spotřebovávána energie, která pak nemůže být využita k tvorbě produktů užitečných pro člověka (ČERNÝ *et al.* BUKVAJ, 1983; NOVÁK L., 1993, 1994). Proto je nutné při nepříznivých podmínkách zvířatům dodávat především dostatek kvalitního krmiva, které by dokázalo alespoň částečně eliminovat nepříznivé výkyvy v okolním prostředí (ČERNÝ *et al.*, 1984b; BROUČEK *et al.*, 1988).

2. 3 Problematika termoregulace telat

V nitroděložním období se plod vyvíjí za konstantní tělesné teploty krávy. Po narození se tele dostává do podmínek, kde je teplota prostředí rozdílná a značně kolísá. Aby v organismu telat mohli normálně probíhat všechny biologické a fyziologické procesy, musí si jedinec udržovat stálou teplotu těla. Schopnost termoregulace se u telat vyvíjí ke konci jejich nitroděložního života (MEDVECKÝ, 1983).

Tele se rodí s dobře vyvinutou termoregulací. Má tepelně izolující kůži a bohatou energetickou zásobu ve formě hnědé tukové tkáně, která tvoří asi 2 % tělesné hmotnosti a je metabolicky velmi aktivní (MOTYČKA *et al.*, 1995). Podle JELÍNKA *et al.* (2003) a REECEHO (1998) se tato tkáň nachází hlavně mezi lopatkami. Hnědý tuk se od bílého liší nejen barvou, ale také metabolickými charakteristikami. Jsou-li buňky hnědé tukové tkáně stimulovány, spotřebovávají kyslík a produkují ve vysoké míře teplo, neboť mitochondrie v buňkách hnědého tuku oxidují mastné kyseliny, aniž by vytvářely současně ATP. Tak je veškerá energie mastných kyselin uvolněna ve formě tepla (REECE, 1998). Nejvýraznější lipolitický účinek má přitom noradrenalin, který je proto i nejproduktivnějším termogenním hormonem (JELÍNEK *et al.*, 2003).

Teplota těla telat po narození se v porovnání s normální teplotou může snížit zejména tehdy, když se relativně velký povrch těla k jeho hmotnosti urychleně nezbaví slizu, plodových vod a neосуší se. Po osušení telete se do termoregulace zapojují její jednotlivé složky (MEDVECKÝ, 1983). KNÍŽKOVÁ *et al.* (1995) uvádějí, že vitální novorozená telata jsou schopna se vypořádat s nepříznivými klimatickými podmínkami metabolismem hnědé tukové tkáně, třesem, včasným příjmem kolostra a fyzickou aktivitou. Snaží-li se tele po porodu co nejdříve vstát, zvyšuje se u něho významně produkce tepla. Pozor však u méně vitálních jedinců, kteří se narodí do nepříznivých podmínek (těžké porody, porody císařským řezem, předčasný porod, dvojčata). Tato zvířata zpravidla mají nízkou mobilizaci tělesných tuků, nižší tělesnou teplotu, déle leží, což zvyšuje odčerpávání tepla, tělesná teplota klesá, snižuje se aktivita sání a vstřebávání imunoglobulinů, což přispívá k vyšším úhynům. Proto je třeba věnovat těmto telatům zvýšenou péči.

Podle ŠOCHA *et al.* (2000a) souvisí reakce organismu telat na změny bioklimatických podmínek zřejmě s i jejich pohlavím, neboť tendence k vyšší zátěži organismu při změně ošetřovatelských postupů a přesunech byly pozorovány u býčků než u jaloviček a ty oproti tomu hůře snášely náhlou změnu krmné dávky.

2. 4 Teplota prostředí a její vliv na vývin termoregulačních mechanismů telat, doporučená teplotní rozmezí pro odchov telat

MEDVECKÝ (1983) upozorňuje na skutečnost, že termoregulační funkce telat se v prvních dnech po narození intenzivně vyvíjejí i pod vlivem změn teplot vnějšího prostředí. SOVA *et al.* (1981, 1990) chápou pod pojmem teplota prostředí kombinaci teploty vzduchu, teploty povrchů podlah, stěn a ostatních stájových konstrukcí a také teplotu povrchu těla zvířat. Podle MEDVECKÉHO (1983) se na normální úroveň se termoregulace ustaluje ve věku telat 3 - 4 týdny. Do tohoto období je třeba věnovat teplotě v teletnicích zvýšenou pozornost. Po 3 - 4 týdnech od narození jsou už termoregulační funkce vyvinuty tak dobře, že telata jsou při dobré výživě a nízké relativní vlhkosti vzduchu schopna snášet i nízké teploty bez poškození zdraví a bez zhoršení ukazatelů užitkovosti. Za optimální teplotu pro telata do 2 - 3 týdnů věku považuje tento autor 14 - 18 °C, do 8 týdnů 12 - 16 °C a později 10 - 14 °C, přičemž nižší teploty z uvedeného rozpětí platí pro ustájení na podestýlce, vyšší pro bezpodestýlkové provozy. V letním období doporučuje pro všechny kategorie telat za optimální teplotu do 22 °C. SLANINA *et al.* (1993) dávají přednost teplotě v

teletníku 12 – 16 °C při relativní vlhkosti vzduchu 80 – 85%. MOTYČKA *et al.* (1995) udávají optimální teplotu pro odchov telat 10 – 18 °C, ovšem na základě studií upozorňují na skutečnost, že rozsah termoneutrální zóny je ovlivněn přetrvávajícími teplotami prostředí a dobou jejich působení. Při dlouhodobém vystavení zvířat neutrálním a nízkým teplotám, se termoneutrální zóna rozšíří a posune k nižším teplotám prostředí a naopak. Rozsah termoneutrální zóny ovlivňuje také druhová a plemenná příslušnost, pohlaví, ale také věk, užitkovost, hmotnost, výživa, způsob chovu, ustájení a řada dalších faktorů). MOTYČKA *et al.* (1995) také tvrdí, že telata narozená a odchovávaná při nízkých teplotách mají vyšší produkci tepla, vyšší energetický metabolismus bez negativního působení na užitkovost. Naopak vysoké teploty nad 25 °C způsobují pokles činnosti štítné žlázy, snížení metabolických pochodů v organismu a tím i snížení příjmu krmiva. Na měnící se teplotní podmínky reagují zvířata změnou chování i změnou fyziologických funkcí (frekvence dechu, hloubka dechu atd.). BUKVAJ (1988) zjistil, že teploty vyhovující telatům při vysoké intenzitě produkce se pohybují na úrovni kolem 0 °C, případně i níže, a že telata vyžadují teploty nižší než dospělý skot, neboť produkují na jednotku živé hmotnosti více tepla a současně intenzivně rostou. Avšak při nízké intenzitě růstu je obdobné množství volného tepla vydáváno u všech hmotnostních kategorií již při teplotách kolem 15 °C. ČERNÝ *et* BUKVAJ (1983) uvádějí, že v širokém rozmezí teplot (-5 až +25 °C) nebyly u zdravých telat ve věku 14 - 180 dní při dodržení zooveterinárních podmínek zjištěny podstatné změny ve sledovaných fyziologických funkcích a v průměrných přírůstcích živé hmotnosti. KNÍŽKOVÁ *et* KNÍŽEK (1994) připomínají, že vyšší teplota pro telata je již od 16 °C, teplota nad 25 °C již značně zatěžuje organismus telete.

KNÍŽKOVÁ *et al.* (1995) zdůrazňují nutnost správného osušení a suchého lože s dostatkem podestýlky, protože tak lze zabránit nadměrnému odvodu tepla z organismu. Telata hmotnostně těžší a telata po prvním týdnu věku jsou citlivější vůči chladu než telata lehčí a mladší. Také poukazují na fakt, že s vývinem a činností předžaludků, kdy začíná produkce fermentačního tepla, vzniká pro organismus telete problém spíše s výdejem tepla než s jeho produkcí, a konstatují, že při dodržení všech zásad pro vzdušné ustájení telat není třeba se obávat o zdravotní stav a kondici chovaných zvířat. Bylo by však žádoucí, aby takto odchovaná telata byla umístěna do obdobných podmínek i během dalšího odchovu, aby se nemusely vytvářet nové adaptační reakce při ustájení v odlišných podmínkách prostředí, což je provázeno snižováním užitkovosti.

2. 5 Rektální teplota

Velmi záhy po narození se teplota ustaluje na určité, druhově specifické výši. Skutečně stálotepelné jsou jen některé orgány a tkáně, uložené v hloubce těla. Tvoří tzv. tepelné jádro. Sem patří především centrální nervová soustava, všechny útrobní orgány včetně orgánů trávicího ústrojí (SOVA *et al.*, 1988). Teplota jádra je vyjádřena tzv. rektální teplotou (SOVA *et al.*, 1990). NOVÝ *et al.* (1996) charakterizuje rektální teplotu jako základní hodnotu, která musí být termoregulací udržována na stálé výši. Její změna svědčí o déletrvajícím výkyvu vnějšího nebo vnitřního prostředí. Podle KITTNARA (2000) je rektální teplota je ukazatelem vnitřní tělesné teploty a je zabezpečena rovnováhou chemické a fyzikální termoregulace. Udržování relativně stálé tělesné teploty je důležité pro zachování řady metabolických pochodů, neboť aktivita většiny enzymů značně závisí na teplotě vnitřního prostředí. Aktuální hodnota tělesné teploty je určována poměrem mezi produkcí tepla a jeho výdejem. Může ji ovlivnit např. denní doba, věk zvířat, pohlavní činnost, fyzický výkon, příjem potravy, psychické vlivy, stav pokryvu těla, vliv klimatu a mikroklimatu apod. (SOVA *et al.*, 1988; 1990; NOVÝ *et al.*, 1996) Na základě této změny lze usuzovat na teplotní zatížení organismu a na zapojení adaptačních mechanismů (NOVÝ *et al.* 1996). KNOWLES *et al.* (2000) na základě svých sledování považuje měření tělesné teploty jako vhodný indikátor onemocnění telat.

Podle SOVY *et al.* (1990) se rektální teplota skotu pohybuje v rozmezí 37,5 – 39,5 °C. BUKVAJ (1986) upřesňuje fyziologické rozpětí rektální teploty pro telata takto: jalovičky $39,1 \pm 0,48$ °C a býčci $39,51 \pm 0,82$ °C. Podle zjištění RICHTERA *et al.* (1983) se rektální teplota telat ve věku 1 – 14 dnů pohybuje v rozmezí 38,5 – 40,5 °C (v průměru 39,5 °C). ČERNÝ *et al.* (1988) zjistili u telat ve venkovních boudách kolísání rektální teploty v rozmezí od 37,9 do 39,4 °C, přičemž teploty se zvyšovaly téměř lineárně s teplotou vzduchu, nad 20 °C však byl nárůst hodnot rektální teploty výraznější.

Horečka je definována jako zvýšení teploty těla nad normál (MARCY *et al.*, 2004). Je vyvolávána exogenními nebo endogenními pyrogeny, které ovlivňují termoregulační centrum v hypotalamu. Termoregulace se při ní uskutečňuje na zvýšené teplotní úrovni, tj. žádaná hodnota je při horečce nastavena na vyšší stupeň (SIBERNAGL *et al.*, 1993). MARCY *et al.* (2004) rozlišují pojem horečka a *hypertermie*, přičemž *hypertermii* vysvětluje jako ohřívání těla zapříčiněnou exogenními faktory prostředí.

3. VLIV MIKROKLIMATICKÝCH PODMÍNEK NA VYBRANÉ FYZIOLOGICKÉ PARAMETRY

Mikroklimatické podmínky nemalou měrou ovlivňují užitek, zdravotní stav a životní projevy zvířat (KUNC *et* OPATRŇÁ, 1990). V porovnání s dospělými zvířaty mají novorozenci větší poměr těla, který odvádí teplo, k objemu těla, který teplo produkuje. Je nedostatečně vyvinuté osrstění, chybí izolační vrstva podkožního tuku. Ztráty mimobuněčné tekutiny odparem z povrchu těla, velmi důležité při termoregulaci, jsou dvojnásobně vyšší než u dospělých zvířat. Tyto funkční a morfologické odlišnosti mláďat způsobují za stejných mikroklimatických podmínek rychlejší výměnu tepla s okolním prostředím než u dospělých zvířat. Teplotní stres, vyvolaný jak vysokými, tak nízkými teplotami může ovlivnit rychlost růstu mláďat, avšak hlavní příčinou ztrát je sekundární onemocnění, hlavně bakteriálního původu (KURSA *et al.*, 1998).

PRATT *et* WETTEMAN (1986) a SIDOROV (1988) zaznamenali vlivem nízkých teplot zvýšení hematokritové hodnoty, hemokoncentrace (BIANCA, 1971) a změn v leukogramu (WEGNER *et al.*, 1976; KELLEY, 1983). Podle PATELA (1990) může být známkou hemokoncentrace zvýšená hladina sérových proteinů. Ačkoliv akutní kontinuální a střídavý chlad zvyšuje celkový počet leukocytů a redukuje celkový počet neutrofilů, počet neutrofilních granulocytů v krvi po dlouhodobé expozici stoupá (WEGNER *et al.*, 1976; KELLEY, 1983). Podchlazení organismu mláďat vede též k mnohonásobnému pomnožení zárodků *E. coli*, mezi kterými mohou být kmeny podmíněčně patogenní nebo patogenní. Mikroklíma tedy může přímo souviset s průjmovým onemocněním mláďat (KURSA *et al.*, 1998). SINGH *et* BHATTACHARYA (1984) zjistili, že vysoké teploty u dojnic způsobují stres, který vede k narušení krevní homeostázy. Při *hypertermii* bylo zaznamenáno signifikantní zvýšení sedimentační rychlosti erytrocytů a signifikantní pokles hemoglobinu vyplývající z poklesu počtu červených krvinek. Telata při teplotě nad 20 °C reagují klinickým projevem sníženého metabolismu, omezením příjmu krmiva a snížením přírůstku (SLANINA *et al.*, 1991 a).

Dále byl zjištěn vliv průvanu (viz. kapitola 1. 2. 2), způsobujícího vazokonstrikci a tím nedostatečné prokrvení a podchlazení ochlazované části těla na snížení fagocytární schopnosti a zvyšující se tak předpoklady pro vznik zánětů, jako např. mastitid (KURSA *et al.*, 1998). MORSE *et al.* (1988) spojuje riziko vzniku mastitid se spolupůsobením teplého a vlhkého mikroklímatu, které vede ve stáji k pomnožení patogenních mikroorganismů. KURSA *et al.* (1998) zaznamenali dále vliv teplotního

stresu na snižování hladiny imunoglobulinů v séru mláďat v souvislosti se zvýšením koncentrace kortizolu, který urychluje „uzavírání“ střevní sliznice a tím omezuje vznik kolostrální imunity. Vliv tepelného stresu na buňkami zprostředkovanou imunitu popisuje i WEBSTER (1981).

Podle BROUČKA *et al.* (1995) se vliv vysokých a nízkých teplot mimo hranice termoneutrální zóny projevuje i ve změnách v etologii skotu.

Teplotou je prostředí je dle KUMEHO *et al.* (1987, 1989) a SANCHEZE *et al.* (1994) ovlivněn i metabolismus makroelementů i mikroelementů. Vlivem tepelného stresu tak může docházet až k poklesu plazmatické koncentrace většiny minerálních látek (TOHARMAT *et al.* KUME, 1996). NEČAS *et al.* (2002) zjistili, že při zvýšení teploty těla se zvyšuje spotřeba kyslíku tkáněmi, zvyšuje se katabolismus proteinů, glycidů a lipidů. Dochází také ke zvýšení pulsové i dechové frekvence.

4. KREVNÍ PARAMETRY TELAT

4.1 Krev, hemoglobin, hematokrit

Krev je tekutý orgán, jehož hlavním úkolem je přenášet dýchací plyny (O_2 , CO_2) a další látky (živiny, elektrolyty, metabolity, působky) do buněk a z buněk tkání v organismu. Krev má i další funkce, jako jsou imunitní obranné reakce, účast na regulaci tělní teploty, výměně tekutin a udržování acidobazické rovnováhy. Zvláštní vlastností krve je její schopnost se srážet (MASOPUST, 1998). Krev se skládá z buněk (krevní elementy) a z krevní plazmy. Krevní buňky jsou erytrocyty (červené krvinky), leukocyty (bílé krvinky) a trombocyty (krevní destičky). Složení krve ovlivňuje věk, pohlaví, způsob výživy, druh výživy a tělesná výkonnost zvířete. Změny ve složení nastávají při většině onemocnění (SCHENCK *et al.*, 1991).

Plazma je tekutá složka krve, ve které jsou suspendovány formované krevní elementy a jsou zde přítomné i koloidní látky a rozpuštěné přepravované látky (REECE, 1998). Z celkového objemu krve tvoří objemový podíl krvinek (hematokritová hodnota) asi 40 % a podíl krevní plazmy asi 60 %. Na objemovém podílu krvinek se více než 99 % podílí erytrocyty, necelé 1 % připadá na leukocyty a krevní destičky. Barva krve je červená a mění se podle stupně nasycení kyslíkem od jasně červené v tepenné krvi po tmavě červenou v žilné krvi. Chuť krve se mírně slaná, pach krve není příliš specifický a podmiňuje ho přítomnost těkavých mastných kyselin, které se sem dostávají jako produkty metabolismu. V celé krvi je 80 % vody a 20 % sušiny, v krvinkách je 60 % vody a 40 % sušiny a v krevní plazmě je 91-92 % vody a 8-9 % sušiny. (SOVA *et al.*, 1990).

Hemoglobin (Hb) je základní složkou červených krvinek. Váže kyslík a CO_2 a předává ho tkáním a plicím. Je to složitá bílkovina, obsahující *globin* (96 %) a nespecifickou skupinu *hem* (4 %). Centrálním atomem hemu je Fe_2 (McDOWELL, 1992). Pro syntézu hemoglobinu a ukládání Fe v těle je nepostradatelná měď (McDOWELL, 1992; BÍREŠ *et al.*, 2000; HOLOUBEK *et al.*, 2002). V chemickém pojetí je hemoglobin ferroporfyrinová molekula, sloučenina bílkoviny globinu s prostetickou skupinou – hemem (KARLSON *et al.*, 1981). Krevní barvivo se odbourává po uvolnění z přestárých erytrocytů v retikuloendoteliálním systému, převážně ve slezině. Železo se opět použije a zbytek se přestaví na neželezitý, v tuku rozpustný bilirubin, v játrech se glukuroniduje na sekundární bilirubin rozpustný ve vodě a vylučuje se žlučí (KRAFT *et al.*, 2001).

Molekula hemoglobinu může za patologických stavů podléhat změnám v obou složkách (prostetické = hem) a bílkovinné (globin) a tyto změny mohou mít charakter jak kvalitativní, tak i kvantitativní (BOĎA *et al.* 1990).

Kvantitativní změny:

Koncentrace hemoglobinu v krvi je ve velmi úzkém vztahu k počtu erytrocytů. Snížená tvorba erytrocytů, popř. produkce erytrocytů s nižší koncentrací hemoglobinu nebo také zvýšený zánik erytrocytů způsobují snížení koncentrace hemoglobinu v krvi. Tento stav označujeme jako *anémii* (BOĎA *et al.* 1990).

Podle PENKY *et al.* (2001) je *anémie* (chudokrevnost) chorobný stav, charakterizovaný snížením hemoglobinu pod fyziologickou mez pro daný druh, věk, pohlaví, nadmořskou výšku, atd. Příčinou anémie nemusí být vždy porucha krvev tvorby nebo krvinek, ale i celá řada nejrůznějších chorobných stavů.

Podle SIBERNAGL *et DESPOPOULOUS* (2001) jako *anémii* označujeme pokles počtu erytrocytů, koncentrace hemoglobinu a popř. hematokritu, a to za předpokladu, že celkový objem krve je normální.

Jde-li o sníženou erythropoézu v důsledku hypoplazie kostní dřeně, zpravidla karenního původu, pak jde o *anémii primární*. U anémii mimodřeňových jde o *anémii sekundární* (v důsledku deprese erythropoézy následkem parazitárních invazí, především u ovcí, ale i u mladého skotu na pastvinách, chronická infekční onemocnění, chronicky probíhající orgánová onemocnění, rozvíjející se nádorová onemocnění) (BOĎA *et al.* 1990). VRZGULA *et al.* (1990) uvádějí jako příčinu sníženého množství hemoglobinu mimo anémie ještě *hydrémii*, *hemoglobinurii*, *urémii*, mykotoxikózu, výživu s deficitem bílkovin, aminokyselin (*lyzin*, *cystin*, *histidin*), vitamínů (B₁₂, *pyrodoxin*, kyselina listová a pantotenová, vitamín A a C), hemolytickou žloutenku prasat a chronickou otravu olovem.

Opakem je zvýšená tvorba červených krvinek, kdy současně stoupá produkce hemoglobinu v krvi. Tento stav nazýváme *polycytémií (polyglobulií)* (BOĎA *et al.* 1990). Zvýšená hodnota obsahu hemoglobinu může být dále podle VRZGULY *et al.* (1990) způsobená dehydratací, metabolickou acidózou a horečnatým onemocněním.

Kvantitativní změny:

Do této kategorie poruch náleží především vznik methemoglobinu (hemoglobinu), karboxyhemoglobinu a sulfhemoglobinu.

Methemoglobin je patologická forma hemoglobinu, vznikající oxidací dvojmocného železa hemoglobinu na trojmocné. Methemoglobin nemá schopnost vytvářet disociovanou vazbu s kyslíkem, kyslík v něm nemůže být pevně vázán, a proto nemůže být předán tkáním. Při vysokém obsahu methemoglobinu v krvi nastává smrt organismu. Vznik methemoglobinu vyvolává velké množství látek. Jsou to jednak látky oxidační a redoxbarviva, dusitany, estery kyseliny dusité, nitrosloučeniny a dále aminokyseliny. Nejčastější příčinou vzniku methemoglobinémie jsou u býložravců a prasat otravy dusičnany a dusitany (BOĎA *et al.* 1990).

Karboxyhemoglobin vzniká vazbou hemoglobinu s oxidem uhelnatým (CO). Za normálních okolností se v krvi vyskytuje jen ve velmi malém množství, menším než 1,5 %. Afinita hemoglobinu k oxidu uhelnatému je 325krát větší než u kyslíku. Už při 0,1% koncentraci ve vzduchu se váže na hemoglobin ve stejném poměru jako kyslík. Ovšem jeho uvolnění z vazby na hemoglobin je také 325krát pomalejší než uvolňování kyslíku. Při přeměně většiny hemoglobinu na karboxyhemoglobin dochází k otravě, přičemž za letální koncentraci se poavžuje 70 – 80 % karboxyhemoglobinu v krvi (BOĎA *et al.* 1990).

Sulfhemoglobin vzniká při vstupu atomu síry do molekuly hemoglobinu. Sulfhemoglobin se nedá převést fyzikálně ani chemicky na hemoglobin, aniž by došlo k destrukci celé jeho molekuly. Sulfhemoglobinémie vzniká jako následek otravy sirovodíkem, sulfonamidy a dlouhodobým podáváním některých dalších léčiv. I toto onemocnění je charakterizováno tkáňovou hypoxií, která se klinicky manifestuje cyanózou (BOĎA *et al.* 1990).

Hematokrit - dle VRZGULY *et al.* (1990) nastává snížení hodnoty obsahu hemoglobinu v důsledku hydrémie, anémie, hemoglobinúrie, deficitu bílkovin v krmné dávce a hyperhydratace (BOĎA *et al.* 1990) zvýšení pak vlivem hemokoncentrace, dehydratace, úpalu a úžehu (VRZGULA *et al.*, 1990).

4. 2 Imunitní systém

4. 2. 1 Zdraví a nemoc organismu, obranné mechanismy organismu

Z klinického hlediska je zdraví vysvětlováno jako stav organismu, při kterém jsou v harmonickém souladu morfologické i funkční vlastnosti všech orgánů a kdy běžnými metodami se nezjistí odchylky od stanovené fyziologické normy.

Pojem **zdraví** zvířat je chápán jako dynamický proces, probíhající za fyziologické rovnováhy funkcí všech orgánů a vyznačující se harmonií vnějších a vnitřních projevů životních pochodů, adekvátních pro jednotlivé druhy a kategorie zvířat, včetně užitekosti, odpovídající genetickému základu a výživě zvířat.

Nemoc je chápána jako porucha životní činnosti organismu, která vznikla na základě patogenních podnětů, porušuje jeho homeostázu, snižuje produktivitu a ekonomickou hodnotu zvířete (KURSA *et al.*, 1986).

Imunitní systém - jeho základní funkcí je nejen očkování organismu proti infekci, ale především schopnost rozlišovat mezi „vlastním“ a „cizím“, přičemž cizím rozumíme nejenom bakterie, viry, plísňe a další cizorodé elementy vnějšího prostředí, ale rovněž jakýmkoli způsobem pozmeněné, ontogeneticky již nevhodné, infekcí napadené, nádorově mutované, přestárlé, případně odumřelé buňky vlastní, které jsou širokou paletou nespecifických a antigenně specifických imunitních mechanismů identifikovány, eliminovány a zneškodňovány (JELÍNEK *et* KOUDELA *et al.*, 2003). Je to adaptační a regulační soustava, která se spolu s se systémem nervovým a endokrinním podílí na zajištění integrity mnohobuněčného živočišného organismu a udržení jeho vitálních funkcí ve vitálních mezích – homeostázi (TOMAN *et al.*, 2000).

Schopnost obrany organismu představuje základní výbavu pro zachování života, je dána fylogenetickým vývojem. Tvoří ji dvě soustavy, které na různé úrovni a různým způsobem zabraňují účinku patogenních vlivů:

- 1) **soustava tzv. nespecifických obranných reakcí**, podmiňující přirozenou odolnost, přirozenou rezistenci (faktory nespecifické odolnosti)
- 2) **soustava specifických obranných reakcí** provázená tvorbou specifických protilátek (faktory specifické odolnosti – imunita)

Faktory nespecifické odolnosti zajišťují nespecifický obranný systém a spolu s dalšími obecně fyziologickými a metabolickými reakcemi organismu určují stupeň přirozené rezistence proti různým patogenním vlivům. Stav této rezistence je v podstatě dán genetickou výbavou příslušného druhu organismu. Mechanismy, na nichž spočívá nespecifická obrana, jsou jednak povahy buněčné, jednak humorální.

A) a) Buněčné faktory nespecifické odolnosti

- anatomické a tkáňové bariéry
- kůže a sliznice
- hlen
- žaludeční šťávy
- hematocefalická bariéra
- mízní uzliny
- RES – retikuloendoteliární systém
- fagocytóza
- zánět

b) Humorální a další faktory nespecifické odolnosti

Humorální faktory nespecifické odolnosti jsou látky, obsažené v séru a některých tělních tekutinách, které ovlivňují zejména fagocytózu. Mezi ně patří komplementový systém, opsoniny, properdin, beta – lysiny, konglutinin, virové inhibitory.

Zvýšení tělesné teploty – horečka je celková reakce organismu na dráždění pyrogenními látkami. Představuje soubor fyziologických a patofyziologických procesů, které mobilizují obranné systémy (KURSA *et al.*, 1986, TOMAN *et al.*, 2000).

B) Faktory specifické odolnosti - imunita

Faktory specifické odolnosti představují činnost složitého obranného systému (KURSA *et al.*, 1986). V ní je antigen rozpoznán receptory, jež jsou jedinými bílkovinami organismu, které nejsou zakódovány v genomu, ale vytvářejí se teprve při diferenciaci klonů lymfocytů (TOMAN *et al.*, 2000). Jejím výsledkem je obrana a odolnost vůči určitému etiologickému agens, vůči škodlivému antigenu = imunita.

Specifické obranné reakce jsou jednak vázány na buňky (specifická buněčná imunita), jednak mají humorální charakter. Větší důležitost přísluší druhé formě, jejímž výsledkem je humorální imunita.

Protilátková, neboli humorální imunita je odolnost vůči škodlivým antigenům, která je představována specifickými protilátkami, jež se tvoří po vniknutí cizorodé látky (antigenu) do organismu.

Mechanismus tvorby a získávání specifických protilátek, které jsou nositeli specifické imunity, určuje **typy imunity**. Rozdělují se podle následujících hledisek:

= podle původu

- *imunita vrozená* je přirozená odolnost proti určitým druhům antigenů; podmiňuje druhovou imunitu vůči určitým nakažlivým chorobám.
- *imunita získaná* – vzniká působením různých vlivů prostředí (antigenů) na organismus (KURSA *et al.*, 1986).

Mechanismy přirozené (nespecifické) imunity a specifické (adaptivní) imunity jsou velmi komplexně propojeny (TOMAN *et al.*, 2000).

= podle povahy antigenu

- *imunita antitoxická* – vzniká po antigenním působení toxinů, protilátkami jsou antitoxiny
- *imunita antimikrobní* – vzniká při antigenním působení mikrobiálních těl a endotoxinů

= podle způsobu získání

- *imunita získaná přirozenou cestou* – vzniká po spontánním styku s antigenem (přirozené nakažení)
- *imunita získaná uměle* – vzniká cestou umělou – vpravením oslabených antigenů

= podle účasti makroorganismů

- *aktivní imunita* – představuje stav, který si vytváří organismus sám reakcí na antigeny vniklé do těla vlastní produkcí protilátek
- *pasivní imunita* - získává ji jedinec v podobě hotových protilátek bez aktivní účasti organismu (KURSA *et al.*, 1986).

Přirozeně získaná imunita aktivní

Přirozeně získaná aktivní imunita vzniká u zvířat, která se přirozeně nakazila infekční chorobou a přestála onemocnění. Nutno zdůraznit, že pro tvorbu specifických protilátek není podmínkou prodělání zjevného onemocnění. Velký význam pro vytváření přirozeně získané imunity mají bezpříznakové formy onemocnění, vyvolané buď podprahovými infekčními dávkami, nebo mikroorganismy s malou virulencí. Je pro ně příznačné, že končí uzdravením a zanechávají odolnost.

Přirozeně získaná imunita pasivní

Je založena na přirozeném obohacení organismu hotovými protilátkami bez jeho aktivní účasti.

Pasivně získaná imunita chrání novorozená mláďata před antigenními atakami zevního prostředí v prvních týdnech života, kdy nejsou schopna imunitní reakce a produkce

protilátek. Většina mláďat ostatních druhů hospodářských zvířat (telata, jehňata, hříbata, selata) získávají protilátky teprve až po narození sáním prvního mleziva (kolostrální imunita) (KURSA *et al.*, 1986). Není-li jim umožněno požití mleziva, které se v tomto případě v prvních hodinách po porodu vyznačuje extrémně vysokých obsahem imunoglobulinů, zůstávají bez pasivně předaných mateřských protilátek a hynou během 20 – 48 hodin na následky septikemie vyvolané různými typy zárodku - nejčastěji *E. coli* (ŠTERZL *et al.*, 1971 in KURSA *et al.*, 1986).

Uměle získaná imunita aktivní

Umělého získání aktivní imunity se dosahuje záměrným vpravením živých, oslabených nebo mrtvých antigenů (vakin) do organismu (vakcinace); nevyvolávají onemocnění, ale podněcují tvorbu specifických protilátek. Protilátky se objevují obvykle 4 - 5 dní po podání vakcin.

Uměle získaná imunita pasivní

Uměle získané imunity pasivní nabývá jedinec umělým vpravením protilátek, které jej vybavují na určitou dobu schopností specificky se chránit (pasivní imunizace). U ohrožených jedinců se tohoto efektu dosahuje podáváním rekonvalescentních sér (séra od zvířat, která přestala nemoc po přirozené infekci), nebo hyperimunních sér (séra od zvířat po déle trvající imunizaci), v poslední době též aplikací separovaného gamaglobulinu.

Pasivní imunizace nachází uplatnění při ohrožení zdravých zvířat, nacházejících se v ohnisku nákazy nebo v jeho bezprostřední blízkosti, kde hrozí nebezpečí z prodlení, při situacích, kdy je důvodné riziko infekce; u některých infekčních onemocnění se hyperimunních sér používá také léčebně (např. sérum proti koliinfekcím, salmonelózám, tetanu, ochromě hříbat, kolistreptokokovým infekcím selat, telat, apod.) (KURSA *et al.*, 1986).

Podle TOMANA *et al.* (2000) je možno konstatovat, že intenzivní a dlouhotrvající stres tlumí funkce imunitního systému a snižuje odolnost k infekci, přičemž toto působení závisí na typu stresu, čase působení a intenzitě podnětu.

4.3 Ochranná funkce krve – bílé krvinky

Bílé krvinky (leukocyty) jsou plnohodnotné buňky, mají jádro a dělí se podle původu do tří skupin: granulocyty, lymfocyty a monocyty (TOMAN *et al.*, 2000). McDOWELL (1992), SOVA *et al.* (1981), TROJAN *et al.* (1993) a STITES *et al.* (1994) považují počet leukocytů v krvi za základní, snadno stanovitelný hematologický ukazatel, který odráží v kombinaci s dalšími fyziologickými hodnotami normální nebo patologický průběh proteosyntézy, hemokoncentrace, imunitní odezvy, hematopoézy a dalších funkcí. Stanovení počtu leukocytů přispívá k užšímu výběru specifických ukazatelů zpřesňující stav metabolické situace v organismu.

Granulocyty jsou buňky s laločnatým jádrem velikosti 10 – 20 μm s granulemi v základní cytoplazmě. Podle zbarvení zrníček lze rozlišit při panoptickém barvení tři typy granulocytů:

Eozinofily (Eo) s velkými granulemi, které při barvení intenzivně přijímají eozin a dosahují velikosti 14 – 20 μm . Jejich počty záleží na činnosti kůry nadledvin. Ke zmnožení dochází obvykle při alergických stavech. Jejich granula obsahují enzymy (například histaminázu), které tlumí a ukončují zánětlivé reakce alergického původu (REECE, 1998). Eozinofily dožívají obvykle 6 – 7 dnů, v periferní krvi je jich 3 – 6 % z celkového počtu leukocytů (SOVA *et al.* 1990). Funkcí aktivovaných eozinofilů je fagocytóza imunitních komplexů a zabíjení mnohobuněčných parazitů toxickými produkty a kyslíkovými metabolity. Jsou schopny omezené fagocytózy mikroorganismů (prvoků, hub, bakterií) (TOMAN *et al.*, 2000). Počet eozinofilů se zvyšuje při invazích některých endoparazitů (REECE, 1998; BOĎA *et al.*, 1990) a eozinofilie je charakteristická také pro alergická onemocnění (BOĎA *et al.*, 1990). V krvi žijí maximálně týden (DOUBEK, 2003).

Neutrofilý (N) jsou krvinky s jemnými černohnědými granulemi, barvícími se zčásti zásaditými, zčásti kyselými barvivy. Jejich velikost je 10 – 15 μm . Mají čilý améboidní pohyb, jsou schopny pronikat stěnou cév nebo tkáněmi (diapedeze), mají schopnost fagocytovat mikroorganismy, které pronikly do organismu. Z krve mohou na základě signálů přestupovat do tkání, kde plní své funkce a ve tkáních také zanikají (DOUBEK, 2003). Mikroorganismy je přitahují na principu pozitivní chemotaxe. Neutrofilý přežívají 4 – 5 dnů, často jen několik hodin (SOVA *et al.*, 1990). Zralé neutrofilý tvoří přes 90 % granulocytů v krvi a jsou produkovány rychlostí kolem milionu buněk za sekundu. Při zánětlivých infekčních onemocněních se produkce může ještě o řád zvýšit (TOMAN *et al.*, 2000). Všeobecně platí, že neutrofilie bývá vyvolána bakteriální

infekcí, zatímco virové infekce probíhají buď bez ní, nebo dokonce s leukopenií (BOĎA *et al.*, 1990).

Bazofily (Ba) jsou buňky velké 6 – 18 μm s granulemi které se barví tmavě modře. Granule obsahují heparin, histamin a sérotonin. V celkovém počtu leukocytů je jich necelé 1 % (SOVA *et al.*, 1990). Délka života bazofilů v krvi činí podle DOUBKA (2003) maximálně týden. Bazofily podporují alergické reakce, zatímco eozinofily mají tendenci je tlumit. Mezi funkcemi těchto dvou typů krevních buněk existuje rovnováha. Zánětlivé reakce tak proběhnou rychle (díky bazofilům) a jsou rychle tlumeny (díky eozinofilům). Nenastávají tak bouřlivé alergické reakce (REECE, 1998).

Lymfocyty jsou funkčně heterogenní populací imunitních buněk, která se vyvinula u obratlovců. Hlavní populace lymfocytů tvoří T a B lymfocyty, které zajišťují specifickou imunitu. K lymfocytům se však řadí i přirození zabíječi – NK buňky, které představují populaci populaci cytotoxických buněk nespecifické imunity. Funkcí lymfocytů je rozpoznání antigenu s následnou regulační nebo efektorovou funkcí (TOMAN *et al.*, 2000). Výchozími vývojovými formami těchto buněk jsou lymfoidní buňky kmenové, uložené ve dřeni plochých a krátkých kostí a schopné se diferencovat v cytologicky totožné, ale funkčně zcela odlišné populace *imunokompetentních buněk – lymfocytů* (KURSA *et al.*, 1986):

T-lymfocyty, které se funkčně diferencují při průchodu brzlíkem. Později se tyto buňky usidlují především ve slezině a v lymfatických uzlinách. Jsou-li atakovány antigenem, dovedou molekuly antigenu specificky vázat na receptory své buněčné membrány. Přitom navíc uvolňují látky mediátorového charakteru, které zprostředkují nebo ovlivňují zánětlivé procesy (fagocytózu).

B – lymfocyty, což jsou u savců pravděpodobně všechny lymfocyt, které neprošly brzlíkem. Z B-lymfocytů vznikají kontaktem s antigenem buňky plazmatické, produkující do vnitřního prostředí organismu specifické protilátky proti němu; jde vždy o bílkoviny typu gama – globulinů – tzv. imunoglobuliny.

Buňky paměťové jsou nositeli imunologické paměti. Představují dlouhověké, odpočívající lymfocyty. Protože jsou vybaveny znalostí antigenu, vyvolávají při opětovném styku s ním tzv. sekundární imunitní reakci, o níž je známo, že je mnohem rychlejší a výkonnější než reakce primární, probíhající při prvním kontaktu s tímto antigenem.

Zralý lymfocyt má tvar obvykle okrouhlý. Malé lymfocyty jsou klidovým stádiem, velké jsou aktivní. Při infekcích dochází ke změnám v jejich morfologii. Buňka se

zvětšuje, tvar jádra se stává nepravidelným, roste podíl cytoplazmy. Tyto aktivní atypické lymfocyty se také označují jako reaktivní lymfocyty (DOUBEK, 2003). Lymfocytóza v krvi zvířat je zpravidla příznakem virových infekcí nebo infekčních chorob s náklonností k chronickému průběhu (BOĎA *et al.*, 1990).

V počtech leukocytů téhož jedince je značná variabilita, změny lze sledovat hodinu od hodiny. Z fyziologických vlivů se zde uplatňuje práce (vzestup), příjem potravy (tzv. alimentární leukocytóza po nakrmení), vliv věku (mladá zvířata mají více leukocytů než starší), vliv gravidity (vzestup) (SOVA, 1981). Zvýšení počtu leukocytů se nazývá leukocytóza a podle REECE (1998) obvykle nastává při bakteriálních infekcích, dále při vysoké graviditě, akutních zánětech pobřišnice, mléčné žlázy, vnitřních orgánů a leukóze VRZGULA *et al.* (1990). Snížení počtu leukocytů se označuje jako leukopenie a obvykle souvisí s počátečními stádii virových infekcí (REECE, 1998), vyčerpáním organismu, hypofunkcí nebo poškozením leukopoetického systému, hypoproteinémií, mykotoxikózou, intoxikacemi, infekčními onemocněními, stresy, hepatózami, ionizujícím zářením, otravami olovem, rtutí, arzenem a benzenem VRZGULA *et al.* (1990). SLANINA *et al.* (1991) rozděluje leukocytózu na mírnou (Leu 10,97 – 13,5 G.l⁻¹), střední (Leu 13,5 – 18,0 G.l⁻¹) a vysokou (Leu nad 18,0 G.l⁻¹). Tých autor rovněž rozlišuje druhy leukocytózy: neutrofilní = Ne > 45 % (akutní bakteriální a orgánové choroby); lymfocytární = Ly > 67 % (hepatózy, těžké septikémie) a eozinofilní = Eo > 50 % (alergózy, parazitózy). Jako leukopénii označuje stav, kdy celkový počet leukocytů nepřesahuje 6,17 G.l⁻¹. KRAFT *et DÜRR* (2001) zdůrazňují, nutnost okamžité a kritické interpretace výsledku ohledně počtu a diferenciaci leukocytů, neboť každé ovlivnění krevního tlaku ať už fyziologickými jevy, jako je tělesná námaha nebo vzrušení, nebo chorobnými stavy, mohou vést ke změně počtu krvinek. Pakliže uvolňování krvinek z místa jejich tvorby, jako i jejich potřeba a k tomu ještě krevní tlak se mění, je samozřejmé, že buňky které se objeví v krvi se mohou měnit ve velmi krátkém období.

Diferenciální počet leukocytů u skotu (%):

<i>Autor</i>	<i>Lymfocyty</i>	<i>Neutrofily</i>	<i>Bazofily</i>	<i>Eozinofily</i>	<i>Monocyty</i>
REECE (1998)	60 - 65	25 - 30	<1	2 - 5	5
Von BOCK und POLACH, U. (1994) -	25 - 65	45 - 65	0	0 - 14	1 - 8
SLANINA <i>et al.</i> (1991a) - telata	47 - 67	23 - 45	0 - 4	1 - 5	0 - 2
SLANINA <i>et al.</i> (1991b) - telata	47 - 67	23 - 45	0 - 4	1 - 5	0 - 2
SOVA <i>et al.</i> (1990)	50 - 60	30 - 35	0 - 1	5 - 6	3 - 6

5. FYZIOLOGIE TRÁVENÍ TELAT

5.1 Růst a vývin trávicích orgánů telat

V prvním období po narození z orgánů trávicí soustavy roste nejintenzivněji slez, který svou hmotnost zdvojnásobí za 6 – 7 dnů, zatímco čepce, kniha a bachor dosáhnou dvojnásobnou hmotnost až za 2 – 3 týdny. V dalším období se intenzita růstu slezu zpomaluje a rychleji se začíná vyvíjet předžaludek, a to zejména jeho komora – bachor. Anatomický vývin předžaludků závisí především na přijímání rostlinných krmiv, zejména sena a jadrného krmiva. Proto je třeba telatům podávat rostlinná krmiva co nejdříve (už od věku 11 dní), protože se tím výrazně urychlí jejich vývin. Absolutní obsah slezu při narození se mění v závislosti na hmotnosti telat. Telata, která se krmí vyššími dávkami mléka, si přivyknou na rostlinná krmiva pomaleji, což zpomaluje vývin předžaludku a tím i bachorového trávení. Pevné krmivo nepůsobí příznivě jen na zvětšování objemu předžaludku, ale i na vývin bachorových papil, které značně zvětšují plochu bachoru. Z tohoto hlediska má seno příznivější vliv než jadrné krmivo. Vývoj svalstva bachoru ovlivňuje i mechanický tlak tohoto krmiva na jeho stěnu. Čepce-bachorová stěna telat kmených jen mlékem je tenčí a obsahuje méně hladkých svalových vláken než u telat stejného věku kmených pevným suchým krmivem. Zvětšující se objem předžaludku a stále větší množství přijímaného krmiva tvoří významný podnět pro vývoj svaloviny předžaludku a pro uvedení jeho motoriky do činnosti. Se zvyšujícím se podílem rostlinných krmiv v krmných dávkách se tedy zvyšuje i objem předžaludků. Velmi intenzivně je toto zvětšování v 2. a v 3. měsíci věku telat. Od narození až do věku 3 měsíců se objem bachoru zvětší 3 až 4 krát (MEDVECKÝ, 1983). URBAN *et al.* (1997) udávají objemový poměr bachoru a slezu u telete ve věku 8 týdnů 1 : 1 a ve 12. týdnu 2 : 1. Předžaludek roste intenzivněji než slez i v dalším období, přičemž ve věku 6 měsíců je poměr objemu slezu k bachoru 1 : 4. Předžaludek roste nejintenzivněji do věku 180 dní. Zatímco při narození tvoří slez až 65 % z celkového objemu žaludku, ve věku 90 dní je to už jen 30 %, v 6. měsíci 15 % a v 12. měsíci 11,5 %. U dospělého přežvýkavce tvoří slez už jen 8 % a nejvíce (80 %) představuje bachor. Další částí trávicí trubice tvoří tenké a tlusté střevo, odkud se rozložené živiny přijatých krmiv vstřebávají do krve. Vzhledem k tomu, že tyto orgány potřebuje tele pro svou existenci hned od narození, vyvíjejí se intenzivně už v nitroděložním období. Tenké a tlusté střevo jsou při narození vyvinuté relativně dobře, takže jejich intenzita růstu je v dalším období v porovnání s ostatními orgány nižší. Např. tenké střevo se prodlouží do věku 9 měsíců jen 1,4krát a tlusté střevo

2,3krát. Jejich intenzita růstu je nejvyšší do věku telat 6 měsíců. Charakter výživy a vzájemný poměr rostlinných a mléčných krmiv v krmných dávkách telat do věku 6 měsíců má velký vliv na růst orgánů trávicí soustavy. Proto je důležité už od prvních dnů života zabezpečit pro telata takový typ krmení, který příznivě ovlivní růst orgánů trávicí soustavy v požadovaném směru (především intenzivní růst komor předžaludku) (MEDVECKÝ, 1983). Podle BLUMA (2006) je gastrointestinální trakt (GIT) novorozených telat relativně vyvinutý. Nieméně hlavní morfologické a funkční změny se následně musí adaptovat ještě na různé faktory prostředí, včetně potravy. BLUM *et al.* (2000) uvádějí, že se kapacita a funkčnost trávicího traktu novorozených telat rozvíjí vlivem IGF-I (insulin-like growth factor I), obsaženém ve velké míře v kolostru.

ČERMÁK *et al.* (2005) připomínají, že telata jsou v podmínkách ekologického zemědělství krmena do věku 3 měsíců především mlékem (mateřským či jiným, ale bez antibiotik), přičemž není dovoleno krmít telata pouze mlékem bez hrubého krmiva.

5.2 Mikroorganismy v trávicí soustavě telat, jejich význam při trávení

Mikroorganismy se objevují v trávicí soustavě telat poměrně časně. Dostávají se do ní z ústní dutiny se slinami, mlékem nebo jinou potravou. Pokud se dostávají mikroby do slezu jen v malých množstvích slin a přicházejí do styku s nezředěnou slezovou šťávou s poměrně vysokou koncentrací kyseliny solné, uplatňuje se její vysoká baktericidní účinnost. Při zředění, např. po příjmu potravy, se však tyto účinky slezové šťávy snižují. Sající mláďata nemají tedy slez mikrobiálně sterilní. Mikrobiální flóra žaludku v tomto období ještě nepřispívá k trávení potravy. Značné změny v osídlení trávicí soustavy mikroorganismy nastávají při přechodu telat na potravu typickou pro přežvýkavce. Účinkem rostlinné potravy se v ní rozvíjejí zejména kvasné mikroorganismy a jednodušší živočichové – prvoci, kteří vytvářejí mikrobiální společenstvo aktivně se podílející na trávení krmiv rostlinného původu, především těžko stravitelné složky vlákniny. Protože savci nemají schopnost vytvářet si vlastní enzym celulózu, která rozkládá celulózu, v trávicí soustavě se nachází pouze celulóza mikrobiálního původu. Výskyt mikroorganismů v trávicí soustavě závisí především na druhu přijímané potravy, na trávení, kterého se zúčastňuje. Specifický typ bachorové mikroflóry v trávicí soustavě se vyvíjí při krmení zvířat převážně senem a jinými objemnými krmivy a jiný typ při zkrmování převážně jadrných krmiv. Po změně typu krmné dávky se postupně změní i mikroflóra trávicí soustavy. V trávicí soustavě telat po narození se mikroorganismy typické pro dospělé přežvýkavce osídlují poměrně

pomalou. Po dobu výlučně mléčné výživy se vytváří mléčná flóra a až po 3 – 4 týdnech, když se začíná přikrmovat jadrnými krmivy, vytváří se mikroflóra typická pro zkrmování zrnin. Později, když se přikrmuje senem, vyvíjí se typ mikroflóry, která je charakteristická pro zkrmování sena. Tato mikroflóra je už ve věku 40 – 50 dní dobře vyvinutá (MEDVECKÝ, 1983).

5.3 Zvláštnosti trávení telat

Trávení u telat v nejmladším věku se výrazně odlišuje od trávení dospělých zvířat. V tomto období je funkční činnost předžaludků ještě malá, a tak se základní část živin přijatých krmiv tráví ve slezu a střevech působením trávicích šťáv.

V souvislosti s funkční nedokonalostí trávicí soustavy telete v prvních dnech po narození až do tří týdnů věku je hlavním zdrojem živin pro organismus telat mléko, které se v organismu nejmenších telat tráví z 95 – 97 %, zatímco krmiva rostlinného původu tráví tele ve věku 10 dnů jen z 16 % (URBAN *et al.*, 1997).

Za normálních podmínek se při sání a pití mléka u telat do 3 měsíců snadno vybavuje uzavření jícnového žlabu, což umožňuje průtok mléka přímo do slezu. Uzavření jícnového žlabu je součástí sacího reflexu a může být vyvoláno podáním mléka, vody, izotonického roztoku NaCl, 2,5 – 5% roztokem glukózy, 5% roztokem NaHCO₃ a u telat nad 6 týdnů roztokem sacharózy (ROY, 1980 *in* BOUDA *et al.* 1989). Při zkrmování nekvalitních mléčných náhražek nedochází k uzavření jícnového žlabu a tekutina vtéká do bacheru, kde podléhá nevhodné fermentaci. Obdobně tomu je při stresech, při přepití telat a při napájení z nádob umístěných na podlaze (BOUDA *et al.*, 1989). Také HIENL (1995) upozorňuje na problematiku správného napájení telat a poukazuje na to, že „telata by neměla mléko pít, ale sát“. Neuzavření čepcobachorového žlabu, vznikajícího v důsledku nesprávného napájení telat – pití, nepovažuje za žádoucí z hlediska ekonomického využití podávaného mléka nebo mléčného nápoje, využití růstových schopností telete a požadovaného rychlého rozvoje předžaludků. Při pití se také mléko nebo mléčný nápoj rovnoměrně neprosolí. Za pozitivum sání považuje tu skutečnost, že napomáhá rozvoji zažívacího traktu telete, protože mléko přichází přímo do slezu, nezůstává tak žádná potrava v bacheru, tele má stále hlad a zajímá se o další zdroje potravy – seno, vodu a krmnou směs. Zvýšený příjem objemných krmiv vody a krmné směsi vede k urychlení rozvoje předžaludků a tím k faktickému ukončení období mléčné výživy, což samozřejmě snižuje náklady na odchované tele. Proto doporučuje podávat telatům mléčný nápoj nebo mléko tak, aby ho až do odstavu přijímala sáním.

čemuž musí odpovídat i technologie podávání nápoje, aby byl zachován přirozený postoj a držení těla telete, tj. široce rozkročené přední končetiny, natažená hlava a krk. Mléko musí téct přímo do slezu a tohoto efektu doporučuje dosáhnout používáním vědra s gumovým cucákem umístěným u dna nádoby. Vědro by pak mělo být v kotelci umístěno tak, aby cucák byl 70 cm nad úroveň podlahy.

Sekrece žaludeční, pankreatické a střevní šťávy u novorozených telat je velmi nízká. Snížená sekrece trávicích šťáv, neutrální pH slezu a vysoká aktivita inhibitoru trypsinu v kolostru ($499 \mu\text{g} \cdot \text{ml}^{-1}$) chrání zejména v prvních 24 hodinách po narození kolostrální imunoglobuliny před trávením (BOUDA *et al.*, 1986 *in* BOUDA *et al.*, 1989).

Trávení mléka u telete do věku 2 – 3 měsíců ovlivňují i sliny, které obsahují lipázu, neboli pregasterickou esterázu (PGE). Tato PGE působí především na triglyceridy mléčného tuku až ve slezu a je neúčinnější při pH 4,5 – 6,0 (BOUDA *et al.*, 1989).

Bílkoviny mléka a mléčných směsí jsou tráveny ve slezu a střevě telete proteolytickými enzymy. Předpokladem tohoto optimálního trávení je kvalitní bílkovina mléčných směsí a dostatečná enzymová kapacita telete, resp. sekrece. Hlavní enzymy odpovědné za trávení bílkovin ve slezu telete jsou chymozin a pepsin za spolupůsobení HCl. Čerstvé mléko, jehož pH je 6,3 – 6,7, se nejdříve sráží účinkem chymozinu. Ke srážení mléka dochází ve slezu za 3 – 6 minut po napojení. Chymozin sráží mléko nejrychleji při teplotě 38 °C a při pH 6,5, zatímco pepsin při pH 5,2 (ROY, 1980 *in* BOUDA *et al.*, 1989).

Po srážení mléka se mléčná koagula kontrahují, uvolňuje se syrovátka, která obsahuje laktózu, syrovátkové proteiny a minerálie. Přibližně 85 % syrovátky přechází do duodena během 6 h. Kasein je ve slezu pozvolna štěpen chymozinem nebo pepsinem za přispění HCl. Podstatný rozdíl mezi oběma enzymy spočívá v tom, že pepsin štěpí většinu proteinů, zatímco chymozin pouze kasein. Systém pepsin a HCl je vyvinut u telete až od 7. dne. Do této doby je trávení kaseinu ve slezu zajišťováno chymozinem. Chymozin působí na formování koagula a počátek proteolýzy, neboť pH slezu je v tuto dobu vyšší. Při poklesu pH abomasu je proteolýza uskutečňována pepsinem. Optimální pH ve slezu je pro proteolytickou aktivitu chymozinu 3,5; pro proteolytickou aktivitu pepsinu 2,1. Před krmením dosahuje pH abomasu 2 – 2,8; po napojení rychle stoupne na 4,5 – 6,2. Za 30 minut po napojení mlékem opět pH klesá a hodnoty 2 – 2,8 dosahuje za 3 – 5 hodin (ROY, 1980 *in* BOUDA *et al.*, 1989).

Po napojení a během trávení mléka dochází u telat k velkým změnám ve vodním a minerálním metabolismu. Přijetí mléka je provázáno především náhlým a značným

přesunem tekutiny a chlóru z krve do slezu. K největším přesunům dochází hlavně u telat s nižší hmotností a po příjmu velké dávky mléka. Také příjem většího množství mléka u dehydratovaných telat vyvolává značnou redukci extracelulární tekutiny a může být pro tele osudný.

Natrávený obsah přechází do dvanáctníku, kde se na trávení podílejí pankreatická lipáza, trypsin, chymotrypsin a u telat nad 4 týdny i pankreatická amyláza. Buňkami sliznice tenkého střeva je secernována střevní šťáva obsahující laktázu a enterokinázu. Enzymy maltáza, izomaltáza a sacharáza jsou secernovány až u telat starších, proto v prvních 4 týdnech je tele schopno ze sacharidů obsažených v tekutých mléčných nápojích využívat laktózu a glukózu. Naproti tomu vláknina a škroby obsažené v pevných krmivech (jádru, seno), přecházejí do batoru, kde jsou bakteriemi a nálevníky přeměňovány na využitelné formy i u telat mladších. Trávení tuků významně napomáhá žluč, která má emulgační a baktericidní účinek, neutralizuje obsah duodena a aktivuje pankreatickou lipázu.

Využitelnost tuků závisí na kvalitě. Nekvalitní tuky jsou velmi častou příčinou průjmů, proto je nutné, aby v prvních 3 týdnech věku telat byly používány vysoce kvalitní tuky. Průměr tukových částic nemá přesahovat 4 μm a obsah tuku v naředěné mléčné náhražce by neměl klesat pod 1,8 %.

Přechod z nativního mléka na mléčné náhražky musí být pozvolný, zkrmují se menší objemy naředěné mléčné náhražky, aby nedocházelo k dyspepsii. Obdobně jsou zkrmovány menší objemy mléka při realimentaci po průjmech nebo po transportu. Rovněž je nutné, aby tele mělo od 7. dne po narození volný přístup k pitné vodě (BOUDA *et al.*, 1989).

6. METABOLICKÝ PROFIL TELAT

6. 1 Energetický profil

6. 1. 1 Glykémie

Nejpohotovějším zdrojem energie jsou sacharidy, zejm. glukóza (NEČAS *et al.*, 2000). Absolutně jsou na ní závislé erytrocyty a mozek (SIBERNAGL *et DESPOPOULOUS*, 1993). Glykémii se rozumí koncentrace glukózy v krvi. Koncentraci glukózy v krvi snižuje inzulín, zatímco hyperglykemicky působí glukagon, katecholaminy, somatotropin, glukokortikoidy, ACTH a hormony štítné žlázy (BOĎA *et al.*, 1990). V krvi je hladina glukózy velmi stálá (SOVA *et al.*, 1988; NEČAS *et al.*, 2000). U telat glykémie výrazně závisí na věku. Při narození je nízká (na úrovni dojnice), po přijetí mleziva stoupá s kulminací 14.- 21. den, potom se postupně s rozvojem předžaludku a přechodem na glukoneogenetickou tvorbu snižuje a stabilizuje se ve věku 2 až 3 měsíce (SLANINA *et al.*, 1991a). KNOWLES *et al.* (2000) stejně jako předchozí autor pozorovali tendenci ke snížení úrovně glykémie s rostoucím věkem telat.

Hyperglykémie poukazuje na sníženou utilizaci glukózy v tkáních anebo na její nadprodukcí a zvýšený výdej z jater (BOĎA *et al.*, 1990; JELÍNEK *et* KOUDELA *et al.*, 2003). Dále je způsobena nadměrným přívodem sacharidů v potravě a stresem (transport - přechodná, porod) (NEČAS *et al.*, 2002; VRZGULA *et al.*, 1990). Jako další možné faktory zvyšující hladinu glukózy v krvi uvádí von BOCK und POLACH (1994) také těžkou tělesnou námahu a zdánlivou březost.

Hypoglykémie vzniká při poruchách glykogenolýzy, při nízké úrovni glukoneogeneze následkem nedostatečného přívodu glukogenních substrátů nebo snížené aktivity enzymů glukoneogeneze a při zvýšené utilizaci glukózy v tkáních (BOĎA *et al.*, 1990; JELÍNEK *et* KOUDELA *et al.*, 2003, VRZGULA *et al.*, 1990). U mláďat může dojít ke snížení hladiny glukózy v krvi v důsledku podchlazení (von BOCK und POLACH, 1994).

6. 1. 2 Cholesterol

Cholesterol v organismu pochází z potravy a resorpce z tenkého střeva (exogenní) a vlastní syntézy (endogenní) cholesterol (KRAFT *et* DÜRR, 2001; JELÍNEK *et* KOUDELA *et al.*, 2003). Tvoří se v malém množství ve všech buňkách, nakolik je spolu s fosfolipidy je složkou membránových struktur. Důležitými místy syntézy cholesterolu jsou mimo játra ještě nervová tkáň, ledviny, nadledvinky, pohlavní žlázy,

kůže a mléčná žláza (JELÍNEK *et* KOUDELA *et al.*, 2003). V těchto tkáních plní cholesterol strukturální a metabolické funkce, které jsou spojeny s činností buněčných membrán a syntézou steroidních látek (vitamín D, kortikoidy a pohlavní hormony). Spolu s jinými lipidy se podílí na regulaci propustnosti kůže pro vodu a její ochranné funkci (SOVA *et al.*, 1990; JELÍNEK *et* KOUDELA *et al.*, 2003). Cholesterol je základní složkou žlučových kyselin a steroidních hormonů (KRAFT *et* DÜRR, 2001).

Množství cholesterolu v plazmě závisí na:

1. množství přijatého cholesterolu v potravě
2. příjmu nasycených a nenasycených tuků
3. přítomnosti metabolických hormonů (JELÍNEK *et* KOUDELA *et al.*, 2003).

Hypercholesterolémie – zvýšení hladin celkového cholesterolu může být způsobeno poškozením jaterního parenchymu, těžkou steatózou jater (syndrom ztučnění krav) a cirhózou jater (VRZGULA *et al.*, 1990).

6. 1. 3 Celkové lipidy

Mezi biologicky významné lipidy, které zvířata přijímají v rostlinné a živočišné potravě patří triglyceroly (neutrální tuk), fosfolipidy, glykolipidy, steroly a steroidy a lipochromy.

Přeměna lipidů v organismu zahrnuje procesy, které probíhají: 1. v lumen a enterocytech střeva, 2. během transportu v lymfě a krevní plazmě, 3. v buňkách metabolických a cílových tkání. Hlavními místy metabolismu a utilizace lipidů jsou játra, tuková tkáň, srdeční a kosterní svalstvo a mléčná žláza (JELÍNEK *et* KOUDELA *et al.*, 2003). U přežvýkavců se uskutečňuje velmi vysoká resorpce těchto sloučenin; sacharidy se ve značné míře odbourávají v předžaludku mikroorganismy a vznikají těkavé karboxylové kyseliny. Pro transport lipidů nerozpustných ve vodě se v enterocytech a v hepatocytech tvoří bílkoviny, pomocí kterých se tyto transportují z tenkého střeva, případně z jater. Rozsah transportovaných lipidů závisí na výživových poměrech a na tělesné aktivitě (SCHENCK *et* KOLB, 1991).

Lipidy jsou nosiči elektronů, nosiči substrátů v enzymatických reakcích, jsou komponenty biologických membrán. Jako zdroj energie slouží přímo, ale i potencionálně ve formě zásobního tuku uloženého v organismu. Slouží také jako ochranný materiál v podkožních tkáních a jako ochranný obalový materiál významných orgánů v těle (ČERMÁK *et al.*, 2000).

Mezi charakteristické vlastnosti lipidů patří:

- nerozpustnost ve vodě
- rozpustnost v éteru, chloroformu a v benzínu
- tvorba z nepolárních, ve vodě nerozpustných (hydrofóbních) a z polárních, ve vodě rozpustných (hydrofilních) sloučenin (SCHENCK *et* KOLB, 1991).

Zvýšení hladiny celkových lipidů může být podle tvrzení VRZGULY *et al.* (1990) způsobeno v důsledku překrmování lehce stravitelnými sacharidy (zejména u dojníc v období stání na sucho), zvýšeného ukládání tuků v depotních tkáních a jejich následnou lipomobilizací (po porodu), steatózou jater, ketózou, změn v enzymatickém, dusíkovém, bachorovém profilu.

6. 2 Dusíkový profil

6. 2. 1 Celková bílkovina

Mezi celkové bílkoviny krevního plazmy patří albuminy, globuliny a bílkoviny účastníci se na srážení krve (fibrinogen, protrombin a jiné srážecí faktory) (BOŇA *et al.*, 1990). Hladina celkové bílkoviny v séru nebo plazmě závisí nejen na množství proteinů, ale také na obsahu H₂O v krvi (HANÁK, bez udání letopočtu). Hladina celkové bílkoviny u telat po narození prudce stoupá, pravděpodobně jako výsledek příjmu kolostra, ale KNOWLES *et al.* (2000) zároveň zaznamenal její snížení mezi 13 – 70 dnem věku telat.

Organismus je normálně ve stavu dusíkaté rovnováhy, což znamená, že přijímá a vylučuje stejné množství dusíku. Tato rovnováha je fyziologicky porušena pouze v mladém věku, kdy má organismus pozitivní dusíkatou bilanci, tj. zachovává dusík pro potřeby rostoucího organismu. Aby bylo možno získat alespoň částečný přehled o těchto pochodech, určují se v praxi v krevní plazmě celkové bílkoviny a jejich frakce (NETOUŠEK, 1949).

Hyperproteinémie je dle MASOPUSTA (1998); von BOCKA und POLACHA (1994); VRZGULY *et al.*, (1990); SLANINY *et al.*, (1991) a BODI *et al.* (1990) způsobena absolutně zvýšenou syntézou globulinů při sepsích a chronických zánětech, relativně pak ztrátami tekutin a dehydratací při průjmech a pocení, horečnatých stavech, při encefalitidách a meningitidách. Dále při fyziologické tělesné námaze, po prochlazení. Dále pak u starších zvířat a při chronických zánětlivých procesech – absolutní.

Hypoproteinémie je nejčastější příčinou nízké životaschopnosti telat (SLANINA *et al.*, 1991a). Vyskytuje se při dlouhodobé negativní bilanci dusíku, nedostatku stravitelných dusíkatých látek v krmné dávce (kvalitativní a kvantitativní podvýživa), snížené syntéze proteinů, při endoparazitózách, při degenerativních a zánětlivých procesech ledvin, při popáleninách a nádorovém bujení, kachexiích, nadměrné ztrátě krve, nedostatečné mlezivové výživě (von BOCK und POLACH, 1994; SLANINA *et al.*, 1991a; BOĎA *et al.*, 1991; VRZGULA *et al.*, 1990; VRZGULA *et SOKOL*, 1987;).

6.3 Enzymatický profil

Enzymy jsou biologicky zvláště důležitou skupinou bílkovin. Přítomností, respektive, působením těchto katalyzátorů (někdy nazýváme též fermenty) je umožněn souhrn chemických přeměn v organismu, jemuž říkáme metabolismus (GLENK *et NEU*, 1990). Zvýšení aktivity je přímo úměrné stupni poškození orgánu (VRZGULA *et al.* 1990).

6.3.1 Alkalická fosfatáza

Fosfatázy hydrolyzují estery fosforu - monoestery kyseliny fosforečné (JINDRA *et al.*, 1985) a tvoří anorganické fosfáty. Existují v podobě celé řady izoenzymů. Z klinického hlediska rozlišujeme zejména dvě skupiny: alkalické fosfatázy, které mají reakční optimum v oblasti pH 9 – 10, a kyselé fosfatázy s reakčním optímem okolo pH 5. Referenční hodnoty se zvláště u alkalické fosfatázy výrazně liší v závislosti na používání různých pufrů (KRAFT *et DÜRR*, 2001). Alkalická fosfatáza je enzym, který alkalickém prostředí štěpí fosforečné estery na volné fosfáty (JELÍNEK *et KOUDELA et al.*, 2003; RACEK *et al.*, 2006). Alkalická fosfatáza (AP) byla prokázána téměř ve všech tkáních organismu v různých aktivitách: osteoblasty, střevní sliznice, placenta, buňky tubulů ledvin, epitel žlučových cest, játra, leukocyty (KRAFT *et DÜRR*, 2001; RACEK *et al.*, 2006), dále i chrupavkách, prostatě, slezině a erytrocytech (ULRICH von BOCK *et POLACH*, 1994). V malém množství je součástí slin (SOVA *et al.*, 1990). Její složkou se mangan (JELÍNEK *et KOUDELA et al.*, 2003). Skládá se z 507 aminokyselin a její jednu třetinu tvoří glycidická složka (SMITH *et DRIFE*, 1992).

Fyziologicky zvýšené hodnoty alkalické fosfatázy se vyskytují v růstovém věku, příp. za gravidity. Patologicky zvýšené hodnoty se vyskytují např. při *rachitis*,

osteomalacii, hyperthyreóze (ULRICH von BOCK und POLACH, 1994; RACEK *et al.*, 2006). Dále při onemocnění jater, žlučových cest (RACEK *et al.*, 2006).

6. 3. 2 Gamaglutamyltransferáza (γ -GT)

γ -GT je podobně jako alkalická fosfatáza (AP) lokalizována v membránové struktuře buňky (KRAFT *et* DÜRR, 2001). Jde tedy o enzym vázaný na buněčnou membránu, který se vyskytuje v mnoha parenchymatózních orgánech. Významné aktivity se však zjišťují pouze v játrech, ledvinách, pankreatu, slezině a v tenkém střevě (von BOCK und POLACH, 1994). Pokud je zjištěna hodnota toho enzymu pod 100 IU/l druhý den věku telat, lze usuzovat na nedostatečný příjem kolostra. Ke zvýšení může dojít v důsledku:

1. intra- nebo extrahepatální cholestázy
 - akutní nebo chronické hepatopatie
 - toxické hepatózy
 - primární nebo sekundární jaterní tumory s cholestázou
 - fibróza, cirhóza s cholestázou
2. akutní, řidčeji chronické pankreatitidy se zapojením jater (malé zvýšení aktivity)
3. onemocnění se současným postižením jater (méně pravidelné)
 - koliky u koní
 - enteritidy
 - leukóza
 - diabetes mellitus (KRAFT *et* DÜRR, 2001; RACEK *et al.*, 2006).

6. 4 Minerální profil

V prvních týdnech života se u telat pozoruje velmi intenzivní růst a ukládání minerálních látek. Základními složkami krmné dávky telat v prvních týdnech života jsou mlezivo, mléko a odstředěné mléko, které obsahuje všechny důležité makroelementy a mikroelementy. Typickou zvláštností tohoto období života je mimořádně vysoká (u mnohých prvků téměř stoprocentní) retence minerálních látek (GEORGIEVSKIJ *et al.*, 1982). Podle KUMEHO *et al.*, 1987, 1989 a SANCHEZE *et al.* (1994b) je metabolismus makroelementů i mikroelementů ovlivnitelný teplotou prostředí.

6. 4. 1 Sodík (Na)

Metabolismus sodíku v těle souvisí zejména s metabolismem chlóru a kyseliny uhličité (SOVA *et al.*, 1990). V regulaci metabolismu Na se uplatňují především hormony kůry nadledvin. Aldosteron, který patří mezi mineralokortikoidy je produkován buňkami kůry nadledvin v *zona glomerulosa*. Jeho hlavní úlohou je zvýšení resorpce Na v distálním tubulu ledvin výměnou za ionty draslíku při poklesu natremie (SCHÜCK, 2000), konkrétně aldosteron zvyšuje zpětnou resorpci Na^+ tím, že zvyšuje permeabilitu stěny sběrného kanálku pro tento kationt stimulací Na^+ / K^+ . Současně dochází k sekreci K^+ do moče, kterou umožňuje jak zvýšená permeabilita, tak koncentrační gradient (MASOPUST, 1998). Sodík se nachází především v intracelulární tekutině s formě solí. Jeho množství v organismu kolísá od 0,7 do 1,5 g na 1 kg hmotnosti těla (SOVA *et al.*, 1990). Jeho obsah v krevní plazmě je konstantní a velmi úzký (HANÁK, bez udání letopočtu). Při omezeném příjmu sodíku se ve slinách, průšních žlázách a podčelistních žlázách sníží jeho obsah současně s kompenzačním vzestupem draslíku (KOLB *et al.*, 1989). Nedostatek Na v organismu vzniká v důsledku ztrát, zejména při sníženém příjmu vody nebo nedostatečným zastoupením Na v krmné dávce (KROUPOVÁ *et al.*, 2001). Při jeho nedostatku se zmenšuje objem tělesných tekutin, zejména extracelulárních, a zvyšuje se obsah plazmatických bílkovin. U zvířat se tento stav projevuje nechutenstvím, malátností, hubnutím, srdeční arytmií a v nejhorším případě smrtí (KOLB *et al.*, 1989). Zvýšené vylučování na nastává při průjmech, osmotické diuréze, při výrazném pocení, chronických onemocněních ledvin nebo při nedostatečné produkci mineralokortikoidů (aldosteron) (ZAŤKO, 1986; RACEK *et al.*, 2006), dále při *laktacidemiích*, stresových stavech a *kortikosuprenální insuficienci* v akutní nebo chronické formě (přepětí, schvácení), přetrénování (HANÁK, bez udání letopočtu). Sodík je vylučován zejména močí (asi 95 %) a částečně i výkaly. Odchází prostřednictvím ledvin zejména jako chlorid nebo fosforečnan, resorbovaný sodík se ale u přežvýkavců dostává zpět do trávicí soustavy slinami. Nepřetržitým přívodem slin se bachorová tekutina stává určitou rezervou sodíku, která je k dispozici organismu při jeho nedostatečném příjmu krmivem. Většina sodíku se opět resorbuje stěnou bachoru do krve (VRZGULA *et al.*, 1990). Zvýšené množství Na v krevní plazmě nacházíme při zkrmování vyšších dávek NaCl a při těžkých neuropatiích (porucha glomerulární filtrace a tubulární resorpce) (HANÁK, bez udání letopočtu). Potřeba sodíku je determinována živočišným druhem, věkem zvířat, produkcí, graviditou, fyzickou zátěží a okolní teplotou. V průměru činí 0,2 – 0,3 % sušiny krmné

dávky (JELÍNEK *et* KOUDELA *et al.*, 2003). K jeho fyziologickým funkcím patří účast při tvorbě nových buněk a tkání, má význam při udržování osmotického tlaku a acidobazické rovnováhy organismu jako pufrová složka (SOVA *et al.*, 1990). K dalším jeho funkcím patří i účast na metabolismu cukrů. Za přispění nosičů je glukóza spolu s ionty Na transportována z lumen střeva do epiteliální buňky (LÜLLMAN *et al.*, 2001). Vyskytuje se ve větším množství v rybích a masokostních moučkách a melase, v menším množství pak v trávě, silážích, bramborách, obilí, *leguminózách* (ULRICH von BOCK und POLACH, 1994).

6. 4. 2 Draslík (K)

Na rozdíl od sodíku se draslík vyskytuje v těle hlavně v buňkách. Nejvíce draslíku obsahují svaly (3,5 – 4 g na kg), dále mozek, srdce, slezina a erytrocyty (SOVA *et al.*, 1990). Je hlavním kationem intracelulárního prostoru, jeho koncentrace v buňkách tkání je různá a závisí na věku zvířat. Erytrocyty obsahují asi 2x více draslíku než krevní plazma. Hladina draslíku v krevním séru zvířat je poměrně konstantní a udržuje se v rozpětí 4,0 – 5,8 mmol na l. Koncentrace draslíku v krvi je nižší než v chymu, takže draslík se rychle resorbuje (VRZGULA *et al.*, 1990). Aktivní transport K byl prokázán tenkém střevě, má však větší úlohu při absorpci K v tlustém střevě (KOLB *et al.*, 1989). Do organismu se dostává především krmivou rostlinného původu a resorbuje se stěnou střeva. Při svalové námaze se zvyšuje jeho koncentrace v krvi a v krevním séru. Draslík nevytváří v organismu velké zásoby, pokud resorbovaný draslík převyšuje momentální spotřebu, hned se vylučuje močí - až 90 % (VRZGULA *et al.*, 1990). KOLB *et al.* (1989) uvádějí množství vyloučeného draslíku močí asi 75 %, výkaly 13 % a mlékem až 12 %. **Hypokalemie** se vyskytuje po profusních průjmech, dehydratacích a intoxikaci solí (HANÁK, bez udání letopočtu; RACEK *et al.*, 2006). **Hyperkalemie** provází metabolickou acidózu, onemocnění ledvin, karencí NaCl v krmné dávce a je typická pro katabolismus bílkovin při insuficienci nadledvin a šoku (přepětí, zchvácení, přetrénování) (HANÁK, bez udání letopočtu; RACEK *et al.*, 2006). Draslík omezuje resorpci hořčiku a tím napomáhá ke vzniku tetanií, u krav v poporodním období zpomaluje involuci dělohy, spolupůsobí při vzniku ovariálních cyst, snižuje žravost zvířat a jejich produkci (JELÍNEK *et* KOUDELA *et al.*, 2003). Draselné ionty jsou potřebné pro tvorbu a rozpad fosfátových sloučenin bohatých na energii, tedy pro účast na fosforylačních dějích (KALDY *et* SVIATKO, 1986). Draslík se také podílí na metabolismu sacharidů, regulaci intracelulárního osmotického tlaku a acidobazické

rovnováhy, buněčném dělení, udržování normálního svalového tonusu a napomáhá udržovat pH bachorového obsahu (LABUDA *et al.*, 1975).

Vyplavování velkého množství Na^+ , K^+ a vody z tračnicku a z tenkého střeva považuje GANONG (1999) za příčinu dehydratace, hypovolémie, případně i šoku a kardiovaskulárního kolapsu.

6. 4. 3 Chlór (Cl)

Chlór se v těle vyskytuje zpravidla ve formě anorganických sloučenin se sodíkem nebo draslíkem. Největší část chlóru (85 – 87 %) se v organismu nachází v extracelulárních tekutinách, zbytek v buňkách (SOVA *et al.*, 1990). V krvi jsou chloridy obsaženy především v krevní plazmě. Referenční rozmezí činí 90 – 110 mmol. l^{-1} . Jejich koncentrace v erytrocytech je nízká (JELÍNEK *et* KOUDELA *et al.*, 2003). Nejvíce chlóru obsahují ledviny, slezina, plíce, kůže a krev. Ionty chlóru se zúčastňují udržování osmotického tlaku a acidobazické rovnováhy v krevní plazmě a intersticiální tekutině. Největší význam má chlór při tvorbě kyseliny solné vylučované žaludeční sliznicí. Nedostatečný přívod chlóru do organismu krmivy vyvolává po vyčerpání tělních zásob snižování vylučování kyseliny solné, a tím i poruchy trávení (SOVA *et al.*, 1990). Ke změnám koncentrace chloridů v krevní plazmě dochází při výrazném nedostatku v krmné dávce, při ztrátách chloridů zvracením, při poruchách sekrece kyseliny chlorovodíkové v žaludku a při narušené resorpci ve střevě, nebo při omezené pasáži zažitiny v spasmu pyloru či neprůchodnosti střeva. Nedostatek chloridů v krvi je nahrazen bikarbonátem za vzniku metabolické hypochloremické alkalózy.

Hypochloremie se vyskytuje jako sekundární porucha, která doprovází hypokalémii při Cushingově syndromu (JELÍNEK *et* KOUDELA *et al.*, 2003). Dále se hypochloremie vyskytuje při zvracení, odsávání žaludeční šťávy, insuficienci nadledvin a těžkém katabolismu, kdy se chloridy ztrácejí ledvinami spolu s ionty K^+ , které opouštějí buňky (RACEK *et al.*, 2006). **Hyperchloremii** zjišťujeme při zkrmování vyšších dávek kuchyňské soli, při nefropatiích, metabolických acidózách a dehydratacích (HANÁK, bez udání letopočtu; RACEK *et al.*, 2006). Z těla se chlór vylučuje převážně močí a částečně výkaly, dále potom ve formě NaCl a u laktujících zvířat i mlékem. Chloridy jsou hlavním konkurenčním anionem bikarbonátů, jejich pohyb je většinou sekundární a směřuje podle koncentračního spádu proti pohybu bikarbonátů. Tím se chloridový iont zúčastňuje na tvorbě membránového potencionálu.

Chlór, podobně jako sodík a draslík, je regulovaný mineralokortikody, především aldosteronem (VRZGULA *et al.*, 1990).

6. 4. 4 Zinek (Zn)

Zinek se vyskytuje prakticky ve všech rostlinných i živočišných tkáních (BENCKO *et al.*, 1995). Má v organismu mnoho funkcí. Působí na růst, vývin, na reprodukční schopnosti a na tvorbu kostí a krve (VRZGULA *et al.*, 1990). V krvi je zinek ze 75 % vázán v plazmě (především na bílkovinách), z 22 % na erythrocytech a ze 3 % na leukocytech (BENCKO *et al.*, 1995).

Účastní se na metabolismu sacharidů, bílkovin a tuků a na regulaci imunitního systému (VRZGULA *et al.*, 1990). Patří mezi stopové prvky s nejširším uplatněním v imunitním systému počínaje kůží jako první obrannou bariérou organismu až po zásah do regulace lymfocytů (SLANINA *et al.*, 1992; SHANKAR *et al.*, 1998). Je aktivátorem různých enzymů – metaloenzymů. Zinek má též vliv na stabilitu buněčných struktur. Zúčastňuje se stavby buněčných mitochondriálních a mikrozomálních membrán; chrání je před vnějšími vlivy. Se zinkem je spojena molekula inzulinu a tak zinek ovlivňuje metabolismus sacharidů (VRZGULA *et al.*, 1990). Taktéž je součástí oční duhovky a zapojuje se tak do procesu vidění. V kostech se jako složka alkalické fosfatázy zúčastňuje osifikace. Ovlivňuje tvorbu gonadotropinů, androgenů a prostaglandinů. Podílí se na uvolňování prolaktinu a na kontrakcích děložního svalstva v průběhu porodu (ČERMÁK *et al.*, 2000). Ovlivňuje také motilitu spermií a jejich schopnost penetrace do vajíčka (VRZGULA *et al.*, 1990; ČERMÁK *et al.*, 2000). Zinek je potřebný pro růst zvířat, vývoj pohlavních orgánů, pro fyziologické procesy v kůži, při tvorbě kožních útvarů, ovlivňuje metabolismus a vývoj kostí, peří a reprodukční funkce (REECE, 1998). Zinek zasahuje do energetického i proteinového metabolismu, ovlivňuje aktivitu glukagonu a kortikotropního hormonu, hraje významnou úlohu v procesech bachorové fermentace (SLANINA *et al.*, 1992).

Nejvíce zinku je obsaženo ve svalech, játrech, kostech a mléčné žláze (SOVA *et al.*, 1988 a 1990; ČERMÁK *et al.*, 2000), dále v štítné žláze, hypofýze (SOVA *et al.*, 1990), v pankreatu a pohlavních orgánech a jejich produktech (SOVA *et al.*, 1988). ILLEK *et al.* (1990) zjistili poměrně vysokou koncentraci zinku navíc také v kůži a jejích derivátech.

Stravitelnost zinku je dána použitou formou, z anorganických forem je nejlepší u síranu zinečnatého (15 – 40 %). Organické formy zinku (proteináty, kvasinky, laktáty,

apod.) mají stravitelnost několikanásobně vyšší. Stravitelnost zinku snižuje interakce s dalšími prvky (vápníkem, železem, mědí, manganem a selenem), jeho využitelnost je snížena při avitaminózách A a D a vyšším obsahu kyseliny fytové v krmné dávce (SLANINA *et al.*, 1991a; ČERMÁK *et al.*, 2000). Kadmium je antimetabolitem Zn, který velmi snižuje jeho absorpci (SLANINA *et al.*, 1991a). Stravitelnost zinku snižuje také nadbytek a nedostatek bílkovin (VRZGULA *et al.*, 1990). Příčinou deficiente zinku je jeho nedostatek v mléčných směsích a jiných krmivech. Nejčastěji se vyskytuje u telat ve věku 6 – 10 týdnů. Optimální potřebu zinku pro tele pokrývá krmivo, které obsahuje 40 – 60 mg Zn.kg⁻¹ sušiny. Rovněž je potřeba optimalizovat obsah Ca, Mg, Cd a Cu v krmivu, včetně dostatečného přísunu vitamínu A (SLANINA *et al.*, 1991a).

K vylučování zinku dochází především stolicí (VRZGULA *et al.*, 1990; BENCKO *et al.*, 1995) přičemž hlavními zdroji zinku ve stolici jsou pankreatická šťáva, žluč a transport přes střevní stěnu (BENCKO *et al.*, 1995). Mechanismus vylučování zinku přes stěnu trávicího ústrojí není zcela jasný, je pravděpodobné, že se na vylučování do stolice podílejí i některé nižší oddíly trávicího ústrojí. Pravděpodobně se procesu účastní střevní šťáva a olupující se epitel střevní sliznice (BENCKO *et al.*, 1995).

Hypozinkémie se projevuje změnami na kůži (VRZGULA *et al.*, 1990; ČERMÁK *et al.*, 2000), špatným využitím krmiva, jeho sníženým příjmem a poruchami syntézy bílkovin, což má za následek úbytek živé hmotnosti a dosahování nízkých produkčních i reprodukčních parametrů (VRZGULA *et al.*, 1990).

Hyperzinkémie je u hospodářských zvířat poměrně vzácná, vyskytuje se především u selat léčených přípravky s vysokým obsahem zinku. Otrava je vyvolána především antagonistickým vztahem zinku k železu, mědí, snižuje stravitelnost fosforu, způsobuje anemie a poruchy trávení (ČERMÁK *et al.*, 2000).

6. 4. 5 Měď (Cu)

Obsah mědi je v organismu poměrně stálý a mění se s příjmem mědi v krmivu (ČERMÁK *et al.*, 2000, JELÍNEK *et* KOUDELA *et al.*, 2003).

Vyskytuje se ve větším množství v ořechách, luštěninách, sušených plodech, peckovinách, jetelovinách, řepných řízkách, masokostních moučkách. Méně pak v mléčných produktech, bramborách, v obilí a v seně. V zelených rostlinách závisí jeho obsah mědi silně na jeho obsahu v půdě (menší obsah na písčitéch a bažinatých půdách), na hnojení a stáří rostlin (von BOCK und POLACH, 1994). V organismu se vyskytuje především ve formě nejrůznějších proteinů s enzymatickou aktivitou.

Vstřebává se především v žaludku a tenkém střevě (ČERMÁK *et al.*, 2000; JELÍNEK *et al.*, 2003). Vylučování mědi se děje převážně žlučí (BENCKO *et al.*, 1995; JELÍNEK *et al.*, 2003) a výkaly (BOCK und POLACH, 1994), přičemž měď je vylučována do žluči proti koncentračnímu spádu (BENCKO *et al.*, 1995). Podíl vylučování mědi z organismu závisí na druhu zvířete, např. přežvýkavci vylučují méně mědi žlučí než monogastriická zvířata a i vylučování mědi močí je značně omezené (VRZGULA *et al.*, 1990).

Využití mědi závisí podle zjištění VRZGULY *et al.* (1990) a ŠIMKA (1993) zejména na složení krmné dávky. Její stravitelnost je negativně ovlivněna hladinou molybdenu v krmivu (BENCKO *et al.*, 1995; ČERMÁK *et al.*, 2000; JELÍNEK *et al.*, 2003). Dalšími prvky ovlivňujícími stravitelnost mědi je zinek, stříbro, olovo, mangan a kadmium (SLANINA *et al.*, 1991; ČERMÁK *et al.*, 2000; JELÍNEK *et al.*, 2003), dále pak vápník (SLANINA *et al.*, 1991) a anorganické i organické sloučeniny síry (ULRICH von BOCK und POLACH, 1994).

U mladých telat dosahuje utilizace mědi až 80 %, ale s vývojem předžaludku klesá až na 2 – 10 %. Protože přechod mědi z jater matky placentou je lehký, novorozená telata za normálních podmínek (pokud matka netrpí deficiencí mědi) mají v játrech vysoký obsah tohoto prvku a příznaky deficience se u telat do dvou měsíců zpravidla nevyskytují (SLANINA *et al.*, 1991a). PUSCHNER *et al.* (2004) zjistili, že u telat mléčného skotu byla koncentrace mědi v játrech vyšší než u telat masných plemen. U obou skupin popisuje závislost obsahu mědi v játrech na věku telat, kdy koncentrace vzrůstala v průběhu prvních dvou měsíců, poté postupně klesala do 9 měsíců věku a následně začala opět vzrůstat. Vliv pohlaví telat nebyl v tomto experimentu pozorován.

Nejvíce mědi je obsaženo v játrech, ledvinách, mozku, svalech slezině a v krvi (SOVA *et al.*, 1990). V krvi je měď rovnoměrně rozdělena mezi plazmu a erytrocyty. V erytrocytech je vázána na specifickou bílkovinu erytrokuperin a hemokuperin. V krevní plazmě je z 80 % obsažena v ceruloplazminu. Jisté množství mědi obsahují i leukocyty a tromboocyty (JELÍNEK *et al.*, 2003).

Jako esenciální prvek má měď v organismu mnohostrannou funkci, protože je součástí celé řady enzymů (CASEY *et al.*, 1988) a kofaktorem několika oxidoredukčních systémů (SLANINA *et al.*, 1992). Má také vliv na kardiovaskulární systém (KLEVAY, 2000). Měď ovlivňuje vstřebávání železa a jeho mobilizaci z tělesných rezerv. Ceruloplazmin je katalyzátorem oxidace dvojmocného železa na trojmocné. Taktéž se měď podílí na inkorporaci železa do molekuly hemu. Je složkou

řady enzymů, stimuluje glykoneogenezi a lipogenezi, je nutná pro tvorbu pigmentů a keratinu (ČERMÁK *et al.*, 2000). K dalším funkcím mědi patří stimulace dozrávání erytrocytů a připisuje se jí i antiparazitární a antiubakteriální účinek (SOVA *et al.*, 1990). Dle zjištění WALTERA (2000) dochází při deficitu mědi ke snížení antibakteriálního vlivu imunitní obrany. Dále je měď velmi důležitá pro specifickou i nespecifickou imunitu. Při karenci mědi je narušena tvorba imunoglobulinů, jsou omezeny některé funkce T-lymfocytů, klesá jejich počet a významně je narušena fagocytóza (PROHASKA *et LUKASEWYCZ.*, 1990; LINDER, 1991; ILLEK *et al.*, 1999; MINATEL *et CARFAGNINI*, 2000).

Hypocuprémie – její příčinou je nízký obsah mědi v krmivech, mléčných směsích (pod 5 mg Cu.kg⁻¹ sušiny krmiva) (SLANINA *et al.*, 1991a). Může se projevit i při karenci mědi v půdách pastvin a luk, při nevyrovnané krmné dávce ve vztahu k obsahu bílkovin, sacharidů a při nadměrném příjmu Ca, P, Zn, Fe, Cd, Se, Mo, S a Mn (SANDERS, 1983; VRZGULA *et al.*, 1987; SLANINA *et al.*, 1991a; UNDERWOOD *et SUTTLE*, 2001). Dále může být hypocuprémie způsobena i intenzivním růstem a vysokou mléčnou produkcí (VRZGULA *et al.*, 1990). Podle ŠIMKA (1993) může organismus v případě potřeby úspěšně eliminovat příznaky hypocuprémie uvolňováním mědi z jater. Karence mědi se projevuje depigmentací v okolí očí, poklesem obsahu mědi v krevní plazmě a nervosvalovými poruchami (SLANINA *et al.*, 1991a; JELÍNEK *et KOUDELA et al.*, 2003) projevem anémie, defekty na stěnách cév i kardiomyopatie, poruchami plodnosti a ranou embryonální mortalitou (JELÍNEK *et KOUDELA et al.*, 2003), zpomalením růstu, poklesem příjmu krmiva, úpornými páchnoucími průjmy (ČERMÁK *et al.*, 2000). PAVLATA *et al.* (2005) shledal během svého experimentu prováděného v České republice deficienci mědi u 70 % sledovaných telat (80 % sledovaných stád).

Hypercuprémie – otrava mědi je charakterizovaná hemoglobinémií, hemoglobinúrií, výrazným ikterem a trávicími poruchami. Příčinou bývá zvýšený obsah mědi v krmných dávkách, spásání porostů kontaminovaných kuprikolem (VRZGULA *et al.*, 1990; ČERMÁK *et al.*, 2000). S akutními otravami se nejčastěji lze setkat při předávkování mědi v krmných doplňcích, resp. krmných směsích a při léčebných zákrocích (VRZGULA *et al.*, 1990). K chronickým otravám jsou náchylná zejména telata a ovce, prasata jsou poměrně odolná (ČERMÁK *et al.*, 2000).

6. 4. 6 Vápník (Ca)

V organismu se nachází fe formě anorganických solí i v organické formě jako součást proteinů. 97 – 99 % vápníku je uloženo v kostech (uhličitan a fosforečnan vápenatý) a představuje 21 – 25 % jejich hmotnosti (SOVA *et al.*, 1988, 1990). Je rovněž stálou součástí krve, mízy (SOVA *et al.*, 1990) a rovněž zubů (ULRICH von BOCK und POLACH, 1994).

U telat je hlavním zdrojem vápníku, hořčiku a fosforu kolostrum a mléko. Při poruchách metabolismu těchto prvků a při současném nedostatku vitamínu D vzniká v rostoucím organismu klinický obraz rachitidy, provázený snížením těchto prvků v séru (SLANINA *et al.*, 1991a). Stravitelnost vápníku je ovlivněna aciditou střevního obsahu (přítomnost kyseliny chlorovodíkové umožňuje přeměnu uhličitanu vápenatého na rozpustný chlorid vápenatý), hladinou vit. D a parathormonu (ČERMÁK *et al.*, 2000).

Resorpci vápníku ve střevě napomáhá laktóza, optimální koncentrace aminokyselin, mastných kyselin a tuků. Kyselina šťavelová resorpci vápníku snižuje (JELÍNEK *et al.*, 2003). Resorbovaný vápník se vylučuje především výkaly a močí. Zvýšené vylučování močí může být příznakem dekalifikace kostí při předávkování vitamínu D a acidózách. Vápník je vylučován i produkty (mléko, vejce) a spotřebováván při růstu plodu v graviditě. Resorbuje se především v tenkém střevě, resorpce probíhá jako aktivní proces (ČERMÁK *et al.*, 2000). Zpětná tabulární resorpce Ca^{2+} je v úzké závislosti na resorpci Na^+ . Zvýšená nabídka Ca^{2+} snižuje zpětnou resorpci Na^+ a obráceně (MASOPUST, 1998).

Souhrnně lze konstatovat, že potřeba vápníku je u jednotlivých druhů různá, a to s ohledem na věk, graviditu, produkci, způsob chovu a exploataci zvířat. Potřeba vápníku je ovlivněna i skladbou krmné dávky, obsahem ostaniích minerálních prvků, vitamínů, strukturální vlákniny a dalšími faktory (JELÍNEK *et al.*, 2003).

Vápník se spolu s fosforem uplatňuje při mineralizaci kostí a zubů, v buňce je vápník nezbytný pro přenos signálů, správnou funkci bílkovin, regulaci permeability buněčných membrán a svalovou kontrakci. Hraje významnou roli při aktivaci a inhibici různých enzymů, aktivaci některých hormonů a v procesu srážení krve (von BOCK und POLACH, 1994; ČERMÁK *et al.*, 2000; JELÍNEK *et al.*, 2003).

Hypokalcémie u telat vzniká v důsledku:

- nedostatečného exogenního přísunu vápníku do organismu
- poruchy resorpce v tenkém střevě

- oxidovaného tuku v mléčných krmných směsích
- nesprávného poměru Ca: P (zvýšený P)
- nadměrného příjmu hořčíku
- karenci vitamínu D v organismu telat
- nadměrného příjmu hořčíku (SLANINA *et al.*, 1991; RACEK *et al.*, 2006).

Projevy nedostatečného příjmu vápníku: nedostatek Ca v potravě vede k jeho vyplavování z kostí a způsobuje měknutí kostí (SOVA *et al.*, 1988).

Hyperkalcémie nemá podle SLANINY *et al.* (1991a) praktický význam. Podle JELÍNKA *et* KOUDELY *et al.* (2003) nevyvolá nadbytek vápníku v dietě intoxikaci, ale negativně ovlivňuje resorpci fosforu, hořčíku a zinku. Podle zjištění ULRICHA von BOCK und POLACH (1994) se může mírně zvýšená hladina vápníku v séru vyskytovat u mladých zvířat.

6. 4. 7 Hořčík (Mg)

Tento dvojmocný kationt patří ke kovům alkalických zemin a nachází se ve všech tkáních, ze tří čtvrtin se nachází v kostech. Intracelulární koncentrace je asi 15x vyšší než v séru (KRAFT *et* DÜRR, 2000). V kostech a zubech se podle zjištění ČERMÁKA *et al.* (2000) nachází 60 – 70 % hořčíku, ve svalích (25 %) a pouze 1 % je obsaženo v extracelulární tekutině (ČERMÁK *et al.*, 2000). Relativně vysoká koncentrace hořčíku je ve svalovině, játrech a nervové tkáni JELÍNEK *et* KOUDELA *et al.* (2003).

Resorpce hořčíku probíhá převážně v tenkém střevě, a to převážně difusí, zčásti i aktivním transportem (ČERMÁK *et al.*, 2000; KRAFT *et* DÜRR, 2000; JELÍNEK *et* KOUDELA *et al.*, 2003), přičemž se mohou uplatňovat druhové rozdíly (KRAFT *et* DÜRR, 2000). Dalšími místy vstřebávání jsou podle JELÍNKA *et* KOUDELY *et al.* (2003) také žaludek a tlusté střevo. Vylučuje se trusem (a to jak hořčík exogenní, tak i endogenní), méně pak močí a mlékem (KRAFT *et* DÜRR, 2000; JELÍNEK *et* KOUDELA *et al.*, 2003). Koncentrace hořčíku v moči velmi rychle reaguje na změny koncentrace hořčíku v krevní plazmě (JELÍNEK *et* KOUDELA *et al.*, 2003).

Hořčík působí jako aktivátor enzymů, obzvláště enzymů zasahujících do metabolismu ATP – energie, v extracelulárním prostoru má vliv na přenos acetylcholinu, dále pak je nezbytný pro tvorbu kostí, srážení krve (tam má opačnou funkci než vápník – snižuje srážlivost krve a brání vzniku trombózy) (ČERMÁK *et al.*, 2000; KRAFT *et* DÜRR, 2000; JELÍNEK *et* KOUDELA *et al.*, 2003).

Tele přijme v mlezivu dostatečné množství dobře vstřebatelného hořčíku, ze kterého si vytváří určitou zásobu. Denní příjem z mléka (potřeba $40 - 50 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \text{ ž. hm.}$) bez této zásoby je nedostatečný a zásoby se obvykle do 4. resp. 8. týdne věku vyčerpají. Enterální resorpce Mg s věkem klesá a nejnižší je ve 3. až 4. měsíci – zásoby hořčíku, zejména z kostí, se postupně vyčerpávají. Výsledkem je pokles sérového hořčíku (SLANINA *et al.*, 1991a).

Hypomagnézie – nedostatek hořčíku se projevuje syndromem předráždění, výskytem třesů svalstva a vznikem tonickoklonických křečí (hypomagnezemická tetanie, pastevní tetanie, tetanie z deficitu Mg) (ČERMÁK *et al.*, 2000; KRAFT *et al.*, 2000; JELÍNEK *et al.*, 2003). Dochází k ní při snížení absorpce střevem, zvýšených ztrátách ledvinami a střevem, při sníženém příjmu anebo při redistribuci magnesia mezi intracelulárním a extracelulárním prostorem (BROULÍK, 2003; RACEK *et al.*, 2006).

Hypermagnézie nemá podle SLANINY *et al.* (1991a) podřadný význam. Podle ČERMÁKA *et al.* (2000) snižuje nadměrný příjem hořčíku stravitelnost a využitelnost vápníku. Velký nadbytek hořčíku způsobuje pokles příjmu krmiva, průjemy, zpomalení střevní peristaltiky a může vést i k úhynu. VRZGULA *et al.* (1990) popisuje jako příčiny porodní parézu, zvýšený náhlý příjem hořčíku, hemokonztraci a onemocnění ledvin (snížená vylučovací schopnost).

6. 4. 8 Fosfor (P)

Je druhý nejvíce zastoupený minerální prvek v těle zvířat. Přibližně 80 – 90 % fosforu obsaženého v organismu živočichů je uloženo v kostech a zubech. Zbývajících 10 až 20 % je obsaženo v měkkých tkáních a tělních tekutinách (SOVA *et al.*, 1978; JELÍNEK *et al.*, 2003). Relativně vysoká koncentrace fosforu je v erythrocytech, svalech a nervové tkáni. Zde se především nachází v organické formě – fosfolipidy, fosfoproteidy, nukleoproteiny a další. V krevní plazmě je fosfor obsažen v organické i anorganické formě, přičemž koncentrace organického fosforu v krevní plazmě je třikrát až čtyřikrát vyšší než fosforu anorganického (JELÍNEK *et al.*, 2003).

Fosfáty jsou vstřebávány aktivním i pasivním transportem zejména v tenkém střevě (zejména duodenu), dále i v žaludku, tlustém střevě a ostatních úsecích tenkého střeva (NEČAS *et al.*, 2002, JELÍNEK *et al.*, 2003). Míra vstřebávání je ovlivněna věkem zvířat, produkcí, výživou, funkčním stavem sliznic trávicího ústrojí a

chemickou formou fosforu obsaženého v zažité (JELÍNEK *et* KOUDELA *et al.*, 2003). Aktivní transport fosfátů je spřažen s aktivním i pasivním transportem vápníku. Pokud dojde k poklesu aktivního vstřebávání kalcia (např. při deficitu vitamínu D), sníží se též aktivní vstřebávání fosfátů. V trávicím traktu je vstřebáno 60 - 90 % fosfátů přijatých v potravě (NEČAS *et al.*, 2002). Fosfáty, které přicházející předžaludku převážně slinami, rozhodující mírou ovlivňují pH břišního prostředí (JELÍNEK *et* KOUDELA *et al.*, 2003). Exkrece fosforu probíhá prostřednictvím ledvin a trávicího ústrojí. Přežvýkavci vylučují převážnou část fosforu výkaly, moč má minimální koncentraci fosforu, pouze při acidóze se koncentrace fosforu zvyšuje. Masožravci a prasata vylučují fosfor především prostřednictvím moči (JELÍNEK *et* KOUDELA *et al.*, 2003).

Z funkčního hlediska je fosfor považován za nejuniverzálnější minerální prvek, protože se účastní všech metabolických reakcí. Zásahuje do metabolismu aminokyselin, bílkovin, sacharidů, tuků, minerálních látek i vitamínů. Je nezbytný pro svalovou činnost, je součástí nukleových kyselin, ovlivňuje plodnost samic i samců, hraje značnou roli v humorálních regulacích (SOVA *et al.*, 1978; REECE, 1998; ČERMÁK *et al.*, 2000; JELÍNEK *et* KOUDELA *et al.*, 2003).

Nedostatek fosforu narušuje růst a vývoj kostí, vzniká rachitida, je zpomalen růst zvířat. U dospělých vzniká osteomalacie, poruchy plodnosti, snížená konverze živin, chronické indigestce, u drůbeže snížená produkce vajec (REECE, 1998; JELÍNEK *et* KOUDELA *et al.*, 2003). U skotu jsou v souvislosti s nedostatkem fosforu a vápníku pozorovány degenerativní změny kloubů, kloubních chrupavek, kostí končetin, pánve a páteře (ČERMÁK *et al.*, 2000). Hypofosfatémie vzniká při dlouhodobém nedostatku fosforu v krmné dávce, porušené resorpci v tenkém střevě, nesprávném poměru Ca : P (měl by být 1:1 až 2:1) (REECE, 1998), nedostatku vitamínu D a zvýšeném množství Ca a Mg v krmivu, dále při hematúrii vysokoprodukčních dojníc a při porodu (SLANINA *et al.*, 1985; VRZGULA, 1990).

Nadbytek fosforu narušuje přeměnu vitamínu D na kalcitriol, omezuje resorpci vápníku, zinku, mědi a železa (JELÍNEK *et* KOUDELA *et al.*, 2003). U přežvýkavců nadbytek fosforu může způsobit močové kameny (REECE, 1998). **Hyperfosfatémie** vzniká při nadměrném přívodu fosforu v krmné dávce, poruše funkce ledvin, acidóze a *rachitidě* spojené s metabolickou acidózou fyziologicky v době růstu (SLANINA *et al.*, 1985; VRZGULA, 1990; RACEK *et al.*, 2006).

7. ZDRAVOTNÍ PROBLEMATIKA CHOVU TELAT

7.1 Životaschopnost (vitalita) novorozených telat

Fyziologická vyspělost a zejména biologická plnohodnotnost telete je základním předpokladem jeho zdraví a optimálního růstu po narození. V průmyslovém systému chovu jsou nároky na pevné zdraví telat podstatě vyšší než v malochovech. Optimální hodnoty exteriérových parametrů nejsou vždy důkazem biologické plnohodnotnosti novorozeného telete. Životaschopnost se posuzuje podle hmotnosti, základních životních projevů narozeného telete – reflexní aktivity a samostatné výkonnosti, zejména pokud jde o adaptaci v ekosystému a bilanci cílového stavu: odsun, hmotnost a zdraví.

- živá hmotnost při narození nemá kolísat víc ± 10 až 22 % oproti standardu $36 \text{ kg} \pm 4$ (8) kg; u telat od prvotetek dokonce $\pm 15 - 20$ %. Za extrémně vysokou hmotnost se pokládá víc než 46 kg, za extrémně nízkou méně než $28 - 30$ kg.
- exteriérový standard je rozdílný podle plemene
- vstávání po narození je kontrolou životnosti a kontrolou funkce růstové a svalové soustavy, regulační funkce nervové a endokrinní soustavy, energetických rezerv a celkového stavu organismu. Končetiny zaujímají zpočátku třaslavý, potácivý, za pár hodin již pevný postoj. Zdravé tele se samo postaví do 30 minut. Málo životaschopní jedinci vstávají do 3 resp. 6 až 7 hodin. V těžších případech lze pozorovat částečnou anebo úplnou obrnu provázenou depresi
- reflex sání a polykání se projevuje hned v prvních minutách po narození (zasunutí prstů do tlamy). Za dobrý stav pokládáme objevení se reflexu do jedné hodiny a schopnost vypít do 4 hodin po narození 1 až 2 litry mleziva a do 6 hodin další litr. Denně mají telata přijmout v profylaktorním období 5 – 7 litrů mleziva resp. mléka v třech dávkách.
- sliznice mulce, dání a oka jsou růžové; hyperemické červené sliznice, resp. červený lem na dásních a okolo nozder jsou projevy nezralého telete (předčasný porod) nebo projev avitaminózy, resp. intrauterinní infekce
- vyvinutí nožiček je znakem věkové vyzrálosti

- pupek nekrvácí, nevytéká z něho moč a nepřesahuje tloušťku tužky. Do 14 dnů zasychá a odpadáva
- oční koule jsou plné, vhodně reagují na okolí
- srst je hustá, souvislá, hladká
- smolka (mekonium) odchází do 4 až 6 hodin spontánně neb mírným tlačením,
- potom je tuhá kašovitá, žlutohnědé barvy. Má dost pronikavý zápach
- vnímavost na okolí je přiměřená, s dobrou reakcí na vnější podněty (světlo, tlak, dotyk, orientace)
- trias po narození: teplota 39.6 ± 0.4 ; za 4 h 38.9 ± 0.33 ; druhý den života 39.0 ± 0.5 ; další období 38,5 až 39,4 °C. Frekvence pulsu a dechu ve věku 1 až 14 dní 100 až 120. min^{-1} , resp. do 50. min^{-1} , později 90 až 100. min^{-1} , resp. do 30 min^{-1} .
- přírůstky za 1. až 7. den 250g, za 8. až 14. den průměrně 300 až 450 g. Negativní růstová fáze se nemá vyskytnout
- tele se normálně rodí s preacidotickým stavem (lehká respiračně-metabolická acidóza); pH 7,20; pCO_2 8,4; kyselina mléčná 5.6 ± 2 . Kompenzace nastává do jedné hodiny. Při ztížených porodech se vyskytne zřetelná forma acidózy

Nemocnost individua má být nulová anebo nízká, adaptabilita na prostředí vysoká; nemocnost v profylaktoriu nemá přesáhnout 10 až 15 % stavu telat, nemá mít za následek ztrátovost (SLANINA *et al.*, 1991a).

7.2 Vlivy působící na životaschopnost novorozených telat

7.2.1 Vliv péče o březí plemenci

Profylaxe telat začíná výběrem rodičovského páru a celým obdobím gravidity dojnic. Správná životospráva, ustájení, ošetřování a výživa dojnic mimo epizootické situace jsou základními podmínkami životaschopnosti telete při porodu a po něm. Dosah životaschopnosti telat po porodu v závislosti od výše uvedených faktorů v čase gravidity je dlouhodobý a může přesahovat 3 až 6 měsíců telete v pozitivním i negativním smyslu. Životaschopnost a všeobecná i specifická odolnost novorozených telat závisí ve velké míře na nenarušené, optimálně probíhající graviditě. Též životaschopnost plodu poukazuje na úzký vztah k pozdější životaschopnosti. Vysoká embryonální mortalita a velké rozdíly mezi tříměsíční zjištěnou graviditou dojnic a natalitou spolehlivě potvrzují tuto skutečnost. Mimořádně kritický je poslední trimestr

gravidity, který klade zvláštní nároky na hygienu prostředí, kvalitní výživu, ošetřování, dostatečně pohodlí a pokoj, přiměřený denní pohyb, zdravotní stav vemene a další.

Faktory, které po dobu gravidity negativně ovlivňují životaschopnost novorozených telat :

- 1) nevyrovnanost krmné dávky
- 2) krátké období stání na sucho
- 3) krátkodobý pobyt dojnic a jalovic ve stádě (na farmě)
- 4) dojení před porodem
- 5) negativní vliv ekosystému: přeplněnost kapacit, nedostatek krmných míst při volném ustájení, agresivní jedinci, žádný, nebo nedostatečný pohyb při výhradně stájovém systému chovu, mikroklima a nepříznivá epizootologická situace (SLANINA *et al.*, 1991).

7. 2. 2 Vliv výživy, ustájení a ošetřovatelské péče

7. 2. 2. 1 Vliv výživy

Podle ČERMÁKA (2000) je velice významné přizpůsobení úrovně krmení fyziologickému stavu dojnic vzhledem k reprodukčnímu cyklu. Důsledkem nedostatků ve výživě v průběhu březosti bývá snížená životaschopnost telat. Nevyrovnaná krmná dávka co do obsahu energie a dusíkatých látek, hrubé dietetické závady, nedostatek vitamínů a minerálních látek a zkrmování závadných krmiv vedou k metabolickým poruchám (acidózy, alkalózy, ketózy, syndrom ztučnění), které mají negativní vliv na vývoj plodu, životaschopnost a odolnost telat. K dalším důsledkům patří předčasné narození telete, jeho nedostatečná zralost, infekce v průběhu gravidity, dlouhotrvající porod a další. U těchto telat dochází k větším ztrátám úhynem. Vyžadují individuální péči, důležitý se zejména včasný příjem kvalitního mleziva (MOTYČKA *et al.*, 1995).

7. 2. 2. 2 Ustájení v době porodu

Vazné ustájení v porodnách - neumožňuje dojnici vyhledat si vhodné místo pro telení. Zejména aktivní pohyb ovlivňuje pozitivně průchodnost porodních cest. Pohybem a změnami polohy si krávy usnadňují porod. Vysoký podíl životního projevu – stání ve vazné porodně, kde je chůze prakticky znemožněna a do určité míry ji vlast nahrazuje, svědčí o nevhodnosti tohoto způsobu ustájení v době stání na such v vazných porodnách porody probíhají déle a jsou obtížnější v porovnání s

porodnami, takže asi u 75 % porodů asistují lidé. Rovněž četnost nepřírozených poloh telat v době telení je u vazného ustájení značně vysoká.

Ve volných porodnách je kráva ustájena volně, možné je využít přístřešek, výběh, ale i adaptované starší stáje. Volné porodny mohou být řešeny ve dvou základních variantách: 1. skupinový kotec pro 4 – 6 krav 2. individuální porodní kotec (MOTYČKA *et al.*, 1995).

7. 2. 2. 3 Vliv ošetřovatelské péče

Plemenicím je třeba zajistit maximální životní pohodu. Lože mají mít pohodlné, čisté suché. Veškeré práce ve stáji, zakládání krmiva, odklíz hnoje a dojení se omezí na nezbytně nutnou dobu. Po většinu dne má být ve stáji klid, aby zvířata mohla nerušeně odpočívat. Zachází se s nimi klidně, nezbytné veterinární zákroky se provádějí co nejšetrněji (ČÍTEK *et al.*, 1994).

7. 2. 3 Období stání na sucho

V tomto období, které je možno označit jako regenerační, probíhá příprava organismu dojnice (především bachoru a mléčné žlázy) na následující laktaci, ale také se v tomto období rozhoduje o zdraví a hmotnosti telete i kvalitě mleziva. Obvykle je doporučována 60 dní, ale u některých dojníc je třeba toto období prodloužit, u některých může být kratší (minimálně 45 dnů) v závislosti na pořadí laktace, úrovni užitkovosti a předpokládané délce mezidobí (MOTYČKA *et al.*, 1995). Rovněž ČERMÁK (2000) doporučuje délku doby stání na sucho nejméně 8 – 10 týdnů, přičemž upozorňuje na skutečnost, že její zkrácení se projeví snížením hmotnosti narozených telat, neboť v tomto období tele přirůstá 60 % hmotnosti. Také se nevytvářejí rezervy pro další laktaci a to se odrazí ve snížení užitkovosti o 20 – 30 %. Rovněž tak se nedostatečně vytvářejí rezervy minerálních látek a orgánového tuku, který je nutný pro odpovídající výši laktace. Rezerva vytvořená v porovnání s původní hmotností po porodu má činit maximálně 50 kg. Vyšší hmotnost vede k syndromu tučných krav. Také SLANINA *et al.* (1991a) doporučují délku období stání na sucho 50 až 60 dní, přičemž nemá nikdy klesnout pod 30 dní. Delší dobu stání nedoporučuje – nemá nijaké další výhody, naopak může zapříčinit porody abnormálně velkých telat a těžké telení.

Krávy se v období stání na sucho (asi 8 týdnů) musí včas převést do prostředí, kde budou probíhat porody. Ideální je stav, kdy jsou krávy před otelením ustájeny co nejdelší období ve stejné technologii (URBAN *et al.*, 1997). ČÍTEK *et al.* (1994)

doporučují převod vysokobřezích jalovic do produkční stáje nejpozději 3 měsíce před očekávaným porodem. Oba autoři (URBAN *et al.*, 1997; ČÍTEK *et al.*, 1994) se následně shodují, že toto období je nutné pro adaptaci organismu a pro tvorbu protilátek, které pak přecházejí do mleziva.

Jako základní chovatelská doporučení stran výživy vysokobřezích krav doporučuje VANĚK (2002) následující:

- krávy nepřekrmovat
- dbát na přísun vitamínů rozpustných v tucích A, D, E, zejména několik posledních týdnů před telením
- zabezpečit dostatek beta karotenu, kritické jsou jarní měsíce pro pokles obsahu vitamínu v konzervovaných krmivech
- eliminace nekvalitních, zvláště zaplísňených krmiv
- důraz na welfare, eliminace stresů...

7. 2. 4 Vliv průběhu telení

Telení v značné míře ovlivňuje životaschopnost i životnost telat. Zejména ztížené dlouhotrvající telení má na ztrátách telat velký podíl. Na vzniku ztížených telení se podílí matka i plod. Bylo zjištěno, že 2 až 3 hodiny po odchodu plodových vod uhynie 22,4 % a za více než 7 hodin až 36,4 % telat v důsledku ztíženého telení (FRIEDLI, 1965 *in* SLANINA *et al.*, 1991a). V důsledku ztížených telení se snižuje odolnost telat vůči infekčním chorobám. Při dlouhotrvajících teleních a při rozličných zákrocích se často ascendentní cestou do porodních cest a plodu zanese infekce. Zárodky se rychle rozmnoží a usídlí se především na sliznici dýchacího aparátu. Tím se prodlužuje doba mezi první kontaminací telete a vznikem imunity po přijetí mleziva. Pokud bereme v úvahu skutečnost, že takováto telata jsou schopna přijmout mlezivo až po delším čase, možnost snížené odolnosti je ještě větší (SLANINA *et al.*, 1991a).

8. MLEZIVO A JEHO VLIV NA VÝVOJ IMUNITNÍHO SYSTÉMU A VÝŽIVU TELAT

Mlezivo má rozhodující význam pro obranyschopnost telete vůči infekci díky vysokému obsahu imunoglobulinů a nespecifických antibakteriálních faktorů (KLIMEŠ *et al.*, 1989). Studie ALDRIDGE *et al.* (1998) prokázaly jeho výrazný vliv na postnatální rozvoj endogenního imunitního systému telat, zvláště na řadu B lymfocytů. Mlezivo se rovněž vyznačuje vysokou nutriční hodnotou vzhledem k vysokému zastoupení lehce stravitelných bílkovin, tuku, vitamínů (zejména β -karotenu, vitamínů A, D, E a sk. B) a minerálních látek (KLIMEŠ *et al.*, 1989; BLUM *et al.*, 2000; BARRINGTON *et al.*, 2001 in BLUM, 2006). Dále pak obsahuje hormony, růstové faktory, cytokiny, enzymy, polyaminy a nukleotidy, které mohou u novorozenech telat vyvolat biologický efekt, epiteliální buňky, erytrocyty a leukocyty (KOLDOVSKI, 1898, CAMPANA *et al.*, 1995 in BLUM *et al.*, 1999; BLUM *et al.*, 2000; BARRINGTON *et al.*, 2001 in BLUM, 2006). Má nažloutlou barvu, charakteristický pach a hořkoslanou chuť. Je hustší než mléko, je lepkavé a varem se sráží. Pro sající mláďata je nenahraditelnou výživou. Vysoké procento bílkovin, zejména albuminů a globulinů a minerálních látek, zvláště solí hořčíku, způsobuje projímavý účinek mleziva, čímž pomáhá odstranit střevní smolku právě narozeného mláděte. Mlezivo je vyměšováno po dobu 3 – 7 dnů, postupně se však jeho složení mění a asi po třech týdnech vylučuje mléčná žláza normální, zralé mléko (SOVA *et al.*, 1981). Za kvalitativně vyhovující kolostrum je považováno mlezivo o měrné hmotnosti větší než 1050 kg.m^3 (PAVLATA *et al.*, 2002). Podle výsledků experimentu ZANKERA *et al.* (2001) nebyl pozorován trvalý vliv na hematologické, metabolické a endokrinní parametry v důsledku hladovění první den života, tj. u telat se zpožděným příjmem kolostra (24 – 25 h po narození), neboť ta jsou schopna tuto nutriční deficienci rychle kompenzovat.

Snížená sekrece trávicích šťáv u novorozenech telat, neutrální pH slezu a vysoká aktivita inhibitoru trypsinu v kolostru chrání zejména v prvních 24 hodinách po narození kolostrální imunoglobuliny (Ig) před trávením. Imunoglobuliny mohou být resorbovány střevní sliznicí bez předechozího rozložení trávicími enzymy jen asi 24 až 36 hodin po narození, přičemž jejich obsah v mlezivu klesá za 12 hodin po porodu na 40 %, za 24 hodin na 30 %, po 48 hodinách na 10 % a po 72 hodinách na 2 % z původního množství (URBAN *et al.*, 1997). Stejně údaje o poklesu obsahu

imunoglobulinů v mlezivu v závislosti na době po narození zjistila i SKŘIVANOVÁ (1997).

PAVLATA *et al.* (2002) nepovažují absorpci imunoglobulinů za 24 hodin po narození již za možnou, ale další podávání kolostra po této době považují za užitečné pro neutralizaci střevních patogenů. O poklesu absorpční schopnosti tvrdí, že po 6 hodinách po narození klesá absorpční schopnost na přibližně 50 % a po 8 hodinách na 33 %. SKŘIVANOVÁ (1997) uvádí navíc dobu maximální prostupnosti makromolekul imunoglobulinů, a to pro IgG 13 hodin po narození telat, 12 hodin pro Ig M a 4 hodiny pro Ig A. Pro Ig G tato perioda trvá 29 hodin po narození a pro Ig M a Ig A 26 hodin.

Pasivní přenos mateřských imunoglobulinů telatům závisí na třech po sobě následujících procesech – tvorbě mleziva s vysokou koncentrací imunoglobulinů matkou, příjmu odpovídajícího objemu mleziva teletem a na účinném vstřebávání mlezivových imunoglobulinů teletem (SKŘIVANOVÁ, 1997).

Imunobiologická kvalita kolostra je dána především obsahem imunoglobulinů, který by neměl klesnout v prvním kolostru pod 100 g.l^{-1} (DARDILLAT *et al.*, 1978; PAULÍK, 1983) in PAULÍK *et al.*, (1993). U jalovic bývá koncentrace imunoglobulinů v kolostru podstatně nižší než u straších krav (OYENIYI *et HUNTER*, 1978; PAULÍK *et SLANINA*, 1983 in PAULÍK *et al.*, 1993). Týká se to hlavně tříd Ig G a Ig A, ale ne Ig M (MÜLLER *et ELLINGER*, 1981; RZEDZIKI *et al.*, 1982; PAULÍK, 1983 in PAULÍK *et al.*, 1993). Ke zvyšování koncentrace imunoglobulinů dochází u Ig G do čtvrté a u Ig A do páté laktace (LAMBRECHT *et al.*, 1982 in PAULÍK *et al.*, 1993). U primipar byla mimo nižší úrovně imunoglobulinů prokázána i snížená produkce (SCHMIDT *et al.*, 1982 in PAULÍK *et al.*, 1993) a obranná funkce (ELZE *et al.*, 1973 in PAULÍK *et al.*, 1993) kolostra. Také při indukovaných porodech byl negativně ovlivněn objem kolostra, ale ne koncentrace imunoglobulinů při prvním podojení (HOERLIN *et JONES*, 1997; BOUDA, 1986 in PAULÍK *et al.*, 1993). Zkrácená doba zasušení měla negativní vliv jak na koncentraci imunoglobulinů, tak i na objem prvního kolostra. Takovéto krávy vyprodukovaly téměř dvakrát menší objem prvního kolostra, ve kterém redukce koncentrace imunoglobulinů představovala u Ig G a Ig M až 70 % a u Ig A asi 30 % (LOGAN *et al.*, 1981 in PAULÍK *et al.*, 1993). Příčinou nízkého obsahu imunoglobulinů v kolostru je i zdravotní stav dojnic (DARDILLAT *et al.*, 1978 in PAULÍK *et al.*, 1993) a jeho spontánní vytékání před porodem (PETRIE, 1984, in PAULÍK *et al.*, 1993). Plemenné a sezónní rozdíly v obsahu imunoglobulinů v kolostru

dojnic nejsou pravidlem (McEWAN *et al.*, 1970; LOMBA *et al.*, 1978, aj. in PAULÍK *et al.*, 1993).

JAGOŠ *et al.* (1985) in KLIMEŠ *et al.* (1989) považuje za příčinu poklesu nádoje kolostra také akutní, zejména horečnatá onemocnění, choroby mléčné žlázy, trávicího ústrojí, jater, bolestivé procesy na končetinách a též indukci porodu.

URBAN *et al.* (1997) uvádějí, že sání může zvýšit účinnost absorpce mlezivových imunoglobulinů, avšak objem mleziva požitého sajícími telaty často neodpovídá spotřebě. Jako optimální řešení navrhuje podávání mleziva jícní sondou. Naopak poznatky SELMANA *et al.* (1971) in KLIMEŠ *et al.* (1989) hovoří pro sání přímo z mléčné žlázy, neboť zjistil vyšší účinnost absorpce imunoglobulinů ve střevě telat v přítomnosti matky. Přesto bývají podle ROYE (1980) in KLIMEŠ *et al.* (1989) v praxi často zjišťovány i při tomto způsobu napájení nedostatečné hladiny imunoglobulinů v krevním séru telat. Jako příčinu vidí KLIMEŠ *et al.* (1989) neschopnost řady telat sát do 2 hodin po narození mlezivo bez pomoci ošetřovatele a ztíženou kontrolu přijatého objemu kolostra. Pro přehled o množství vypitého mleziva doporučuje napájení telat z lahví nebo misek přes gumový cucák.

KLIMEŠ *et al.* (1989) připomínají, že konzum mleziva se změněným složením v důsledku závadné výživy a onemocnění krav může mít negativní vliv na zdraví telat. Jako předpoklad zabezpečení vysoké imunobiologické kvality kolostra uvádí dodržení dostatečné doby stání na sucho (8 týdnů), expozice krav a zejména jalovic při otevřeném obratu stáda v prostředí, v němž budou probíhat porody (2 – 3 měsíce), respektování zásad správné výživy březích plemenic, ošetřovatelské péče a prevence metabolických a jiných onemocnění.

Charakteristika imunoglobulinů a jejich jednotlivých tříd podle KURSY *et al.* (1986):

Imunoglobuliny (Ig) jsou sérové bílkoviny, které se vyznačují zvláštní biologickou aktivitou. Jsou syntetizovány v živočišném organismu buňkami lymfoidní tkáně a jsou schopné vázat se specificky s antigenem, který dal podnět k jejich tvorbě. Podle antigenních vlastností se dělí imunoglobuliny do jednotlivých tříd a typů (KURSA *et al.*, 1986). Protilátky chrání svého nositele tím, že se váží na některé bílkovinné toxiny a neutralizují je, dále tím, že blokují vazbu virů na buňky, že opsonizují bakterie, že aktivují komplement a aktivují NK buňky (GANONG, 1999).

Třídy imunoglobulinů:

Imunoglobulin A (Ig A) je nejhojněji zastoupen ve vnějších sekretech (sliny, kolostrum, sekrety žláz, slzy). Představují nejvýznamnější zdroj protilátek v ochraně sliznic. Zvláště podstatná se jeví úloha Ig A v imunitě cest dýchacích, zažívacího traktu a urogenitálního systému.

Imunoglobulin D (Ig D) je přítomen v malém množství v tělních tekutinách; jeho biologické vlastnosti jsou zatím málo prostudovány.

Imunoglobulin E (Ig E) představuje malou řadu proteinů, přítomných v séru; uplatňuje se u přecitlivělosti (alergie) časného typu.

Imunoglobulin G (Ig G) se vyskytuje u savců a ptáků jako nejhojněji zastoupená třída imunoglobulinů, reprezentující 85 – 90 % všech Ig přítomných v krevním séru. Pro Ig G je příznačné, že přichází z mateřského organismu do plodu a představuje důležitou složku novorozenecké ochrany proti škodlivinám. Projevuje vysokou neutralizační schopnost proti toxinům, virům a fermentům.

Imunoglobulin M (Ig M) se nalézá hlavně v krvi, je fylogeneticky nejstarším imunoglobulinem. Třída Ig M je biologicky velmi významná, přináší protilátky proti bakteriím a virům.

Změny v chemickém složení mléčiva v závislosti na době po narození a porovnání s chemickým složením zralého mléka podle ČERMÁKA (1999):

Hodiny po narození	Voda	N - látky	Kasein	Albumin, globulin	Laktóza	Tuk	Popel
	%						
0	73,01	17,57	5,08	11,34	2,17	5,10	1,01
6	79,54	10,00	3,51	6,30	2,71	6,85	0,91
48	88,56	3,73	2,63	0,99	3,97	3,80	0,83
Mléko	87,30	3,40	2,80	0,60	4,80	3,80	0,70

9. PRŮJMOVÁ ONEMOCNĚNÍ TELAT – JEJICH PŮVOD, PROJEV A VLIV NA ORGANISMUS

9.1 Charakteristika onemocnění, prevalence

Zkoumání příčin nemoci telat je předmětem mnoha studií - zejména jde o průjmová a respirační onemocnění, která jsou považována za velmi závažná (SVENSSON *et al.*, 2006; LORINO *et al.*, 2005; LUNDBORG *et al.*, 2005; SIVULA *et al.*, 1996).

Značná část ztrát telat (asi dvě třetiny) je způsobena nedostatky a chybami při krmení, ustájení a managementu (DOLEŽAL *et al.*, 1996). Stejně jako předchozí autoři, i ANDREWS (2004) shledává tato onemocnění multifaktoriálními a nachází příčinu vzniku mnoha chorob v interakci mezi prostředím, managementem, krmením a mikroorganismy. Například ISHIHARA *et al.* (2001) připisuje vznik neinfekčního průjmu disbalanci intestinální mikroflory způsobené stresovými vlivy, jako jsou prudké změny klimatu - zejména teploty, změny v krmných komponentech a podmínkách odchovu apod. LORINO *et al.* (2005) shledal jako významné vlivy obtížné telení zapříčiňující stres, který snižuje odolnost k patogenům v kombinaci se sníženou životaschopností a chybějícím příjmem kolostra, dále pak vysokou koncentrací amoniaku spojenou s nedostatečnou ventilací nebo nekvalitní podestýlkou. Dále v prevenci neonatálních průjmů doporučují ve shodě s BENDALIM *et al.* (1999) vakcinaci krav proti bovinní virové diarrhoee a *Clostridium perfringens*, ale ne proti *E. coli*, rotavirům a koronavirům. Oproti tomu CASTRUCCI *et al.* (1994) doporučují jako možnou ověřenou prevenci vzniku neonatálních průjmů krmení novorozenečků telat kolostrem a prvním mlékem jejich matek, které byly předtím vakcinovány inaktivní adjuvantní rotavirovou vakcínou. Vysoké riziko vzniku průjmu je spojeno také s krmením nekoncentrovaných krmiv (kukuřičná siláž) a se stády s vysokou incidencí průjmů v předchozích obdobích. BENDALI *et al.* (1999) dále uvádí další rizikové faktory, jako vliv měsíce narození, podmínek telení, managementu stáda tj. hygieny (čistoty, suplementace vitamíny a soli).

GUNN *et al.* (1997) in LUNDBORG *et al.* (2005) předpokládají průměrné ztráty na jedno tele způsobené propuknutím enteritidy, tj. s tím spojeným úhynem telat, ztrátou hodnoty tele, vícepracemi, veterinárním ošetřením a požadavkem zvláštního krmení ke kompenzaci zpomaleného růstu na zhruba £33. Finanční ztráty potvrzují i BARRINGTON *et al.* (2002).

Diarrhoický syndrom (DSd) v podstatě představuje onemocnění anebo poruchy gastrointestinálního traktu, projevující se častější defekací, vylučováním většího množství výkalů se sníženým obsahem sušiny a zvýšeným obsahem vody (SLANINA *et al.*, 1991a). Způsobuje diskomfort telat (NAYLOR *et al.*, 1999). Etiologie průjmového syndromu zahrnuje celý komplex mnoha infekčních agens bakteriální, virové a protozoální povahy (WANI *et al.* 2004). Prevalence diarrhoického syndromu je vysoká a věkově i sezónně značně rozdílná. Na velkých farmách je index nemocnosti na konto DSd tele v průměru do 3, resp. 6 měsíců je 1,5-krát postižené průměm. Incidence DSd je v čase profylaktorního období různě vysoká a mnohých chovech dosahuje až 100 %. Prevalence DSd má zřetelnou vazbu i na technologickou fázi chovu, a proto hovoříme o třech kritických obdobích, které jsou do značné míry spojené s DSd: novorozenecké (1 - 4 dny), přesun do teletníku a odstav. Pokud průměrná délka trvání DSd na farmě je asi 7 dní a následná rekonvalescence 3 až 5 dní, tele při mírném průjmu ztrácí asi 3 až 4 kg ze své hmotnosti, při středním 7,5 kg a při těžkém až 9 kg, což způsobuje zaostávání telat ve skupině za zdravými jedinci (SLANINA *et al.*, 1991a).

Průjmová onemocnění jsou častou příčinou dehydrací mláďat hospodářských zvířat. Častější výskyt dehydratací je u mláďat podmíněn větší labilitou homeostázy. V jejich organismu je také nesrovnatelně rozsáhlejší výměna tekutin než v těle dospělých a podíl ECT (extracelulární tekutiny) z tělesné hmotnosti novorozených mláďat je 2,5krát větší než u dospělých.

Průjmující zvíře ztrácí ze střeva značné množství vody, minerálních látek, alkálií a zdroje energie. Zpočátku při průjmech vzniká dehydratace izotonická, později dehydratace hypotonická.

Závažnost příznaků provázejících dehydrataci záleží na rychlosti vzniku a stupni dehydratace. Rychlý pokles tělesné hmotnosti do 5 = hodnotíme jako lehčí dehydrataci, ztrátu nad 10 % tělesné hmotnosti jako těžkou dehydrataci. Při ztrátě hmotnosti 12 % dochází k dehydratačnímu šoku. Příčinou úhynu zvířete při těžkých průjmech je dehydratační šok provázený těžkou metabolickou acidózou (BOĎA *et al.*, 1990).

Podle HLÁSNÉHO (1996) se průjmy telat objevují nejčastěji do dvou týdnů po narození, s nejvyšší nemocností telat okolo 8. dne po narození, KROUPOVÁ *et al.* (2002, 2004) uvádějí období nečastějšího výskytu průjmového onemocnění od 2. do 8. dne věku telat s postupným snižováním četnosti až do 19. dne po narození. HLÁSNÝ (1996) také upozorňuje, že z hlediska diagnostiky v terénní praxi je důležité respektovat skutečnost, že průjmy vyvolané *E. coli* se vyskytují obvykle v prvních dnech po

narození; průjmy vyvolané virem vznikají obvykle u telat ve věku 5 – 15 dnů; kryptosporidie jako původci onemocnění se uplatňují u telat ve věku 5 – 35 dnů; průjmy vyvolané salmonelami jsou nečastěji pozorovány u telat ve stáří 2 – 6 týdnů. Podle GYLESE (1993) *in* WANI *et al.* (2004) se rotaviry jako původci onemocnění nejvíce uplatňují mezi 7. až 30. dnem věku, podle POKOROVÉ *et al.* (2001) různě od jednoho dne do tří měsíců věku po narození, ale typický průjem se týká převážně telat do stáří dvou týdnů.

SLANINA *et al.* (1993) rozdělují diarrhoe na:

Nutriční nebo fermentativní diarrhoe – vzniká při přebytku sacharidů anebo deficitu enzymů na jejich štěpení. Tele do věku 28 dní využívají glukózu a laktózu, ostatní cukry a škrob vyvolávají průjem. Dráždivý je nadbytek laktózy a glukózy. Průjem způsobuje více než 9 g „hexózového ekvivalentu“ (glukóza + laktóza) na 1 kg živé hmotnosti denně. Tvoří se mnoho organických kyselin (kyselina mléčná), které vyvolávají hyperperistaltiku. Přičemž pH výkalů klesá.

Putrefaktivní diarrhoe – projevuje se rozkladně zapáchajícími výkaly a alkalickým pH okolo 7,3.

Dietetická diarrhoe - vzniká při zkrmování dieteticky nevhodných krmiv a nesprávné přípravě krmiva.

Toxická diarrhoe – vzniká po přijetí oxidovaného přídavného tuku nebo nadměrného množství tuku (steatorhoea), po velkém množství bílkovin, rozličných toxických látek, mořidel aj...

9. 2. Rotaviry a koronaviry jako původci průjmového onemocnění

9. 2. 1 Rotaviry

Rotaviry byly prokázány jako příčina průjmů nejen v lidské populaci u dětí, ale i u telat, selat, koní, ovcí, drůbeže a dalších zvířecích druhů (POKOROVÁ *et al.*, 2001). Virus patří do čeledě *Reoviridae*, rodu *Rotavirus* (SLANINA *et al.*, 1991a). Rotaviry jsou sérologicky klasifikovány do skupin, z nichž každá může obsahovat více sérotypů. Jednotlivé skupiny rotavirů jsou definovány antigenní strukturou vnitřní kapsidy viru (POKOROVÁ *et al.*, 2001). Rotaviry mají okrouhlý, kolovitý tvar s průměrem 65 až 75 nm a dvojitou vrstvu RNA. Je rezistentní až do pH 3,0. Přežívá ve výkalech při pokojové teplotě až 9 měsíců anebo při 60 °C 1h, ve vodě několik dní (SLANINA *et al.*, 1991a). Incidence rotaviru v chovech skotu je vysoká v celém světě a hovoří se tedy o *ubikvitárním* rozšíření. V důsledku toho jsou nalézány protilátky proti rotaviru i

koronaviru u většiny dospělých zvířat a viry mohou být prokázány jak u průjmujících, tak i u zdravých zvířat (POKOROVÁ *et al.*, 2001). SLANINA *et al.* (1991a) uvádějí incidenci rotaviru poněkud vyšší v zimních měsících. Jeho sérologická prevalence v chovech je vysoká (90 až 100 %), klinická morbidita dosahuje 20 až 40 % (až 100 %). Mortalita při nekomplikovaném průjmu novorozených telat dosahuje maximálně 10 %, ale při sekundární infekci s enteropatogenními *E. coli* a jinými viry je o mnoho vyšší.

Rotaviry způsobují onemocnění u telat do dvou týdnů věku (ILLEK *et KREJČÍ*, 2004 *in* SLAVÍK *et* ILLEK, 2006a; KOVÁČ, 2001 *in* SLAVÍK *et* ILLEK, 2006).

9. 2. 2 Koronaviry

Na rozdíl od rotaviru je bovinní koronavirus (BCV) infekční pouze pro skot. Projevuje se jako významný enterální patogen pro novorozená telata (neonatal calf diarrhea virus – NCDV) i s afinitou k buňkám bovinního respiračního traktu (POKOROVÁ *et al.*, 2001).

Koronavirus je RNA virus čeledě *Coronaviridae*, je pleomorfní, převážně okrouhlý nebo oválný, s typicky věncovitým obalem. Virus je stabilní až do pH 3,0, nesnáší teplotu nad 45 °C. Je rozšířený po celém světě, prevalence protilátek u skotu je vysoká, blíží se ke 100 %. Morbidita bývá kolem 10 až 25 %, mortalita při monoinfekci 5 až 10 %, při smíšené infekci (viry, enteropatogenní *E. coli*) je mnohem vyšší, zejména mezi 5. až 20. dnem věku (LIEBERMANN, 1985 *in* SLANINA *et al.*, 1991a). Klinické příznaky rotavirových a koronavirových onemocnění jsou od sebe těžko rozeznatelné. Těžká onemocnění jsou u sajících a odstavených mláďat doprovázena žlutým průjmem, někdy i zvracením cca do 48 hodin po infekci, přetrvávajícím tři až šest dnů (POKOROVÁ *et al.*, 2001).

Obvykle jsou postižena telata kolem prvního týdne věku (ILLEK *et KREJČÍ*, 2004 *in* SLAVÍK *et* ILLEK, 2006).

9. 2. 3 Bakteriální původci průjmového onemocnění

9. 2. 3. 1 *Escherichia coli*

Enterální koliinfekce jako samostatné onemocnění se vyskytuje u telat ve věku 1 až 5 dní (v kombinaci až do 14 dní) (SLANINA *et al.*, 1991a). Onemocnění rotaviry a koronaviry se zpravidla uplatňují až po tomto období, ale mohou prodloužit vnímavost telat ke koliinfekci i po dobu jejich výskytu (SLANINA *et al.*, 1991a; ALEXA *et al.*

(2005) in SLAVÍK *et* ILLEK, 2006). Telata postižena koliinfekcí trpí profúzním průjmem. Defekace je u nich velmi častá, někdy dochází i k samovolnému odchodu výkalů, takže zadní partie těla jsou znečištěné tekutými nebo polotuhými výkaly. Tyto velmi zapáchají, jsou žlutobílé nebo šedé, tekuté nebo polotuhé a obsahují shluky natráveného mléka. U nemocných telat dochází postupně k dehydrataci a ztrátě hmotnosti. Objevuje se deprese, nechutenství a slabost. Tělesná teplota je zpočátku normální, ale se zhoršováním zdravotního stavu dochází k jejímu poklesu pod normál. Nemocná telata hynou, nebo se po několika dnech zotaví. Závisí to na stupni dehydratace organismu a účinnosti použité terapie. Úhyn nastává obvykle za 3 až 5 dní (SLANINA *et al.*, 1991a).

9.3. Parazitární původci průjmového onemocnění

9.3.1. *Cryptosporidium parvum*

Cryptosporidium parvum je apikomplexní protozoální parazit, který je stále více považován za hlavní příčinu průjmů a gastroenteritid lidí i zvířat (LAURENT *et al.*, 1999; THOMPSON *et al.*, 2005; de GRAAF *et al.*, 1999). U skotu je rozlišeno *Cryptosporidium parvum*, infikující distální část tenkého střeva a *Cryptosporidium andersoni* (syn. *C. muris*), které infikuje abomasum (LINDSAY *et al.*, 2000 in HERMIDA-CASTRO *et al.*, 2002). Telata jsou obvykle infikována Cryptosporidii mezi 1 a 4 týdnem jejich věku a doba trvání infekce je krátká, trvající asi 2 týdny (ONGERTH *et* STIBBS, 1989; XIAO *et* HERD, 1994a; KEMP *et* WRIGHT, 1995; O'HANDLEY *et al.*, 1999; UGA *et al.*, 2000 in THOMPSON *et* ARMSON *et* RYAN, 2003). Podle SANTÍN *et al.* (2004) je patrná spojitost mezi věkem telat a prevalencí určitého druhu a genotypu Cryptosporidií. *C. parvum* - pouze zoonotické druhy/genotypy, způsobují 85 % infekcí kryptosporidiózou u telat před odstavem, ale pouze 1 % u telat po odstavu.

Vylučování oocyst telaty začíná již druhý den věku s maximem ve druhém týdnu (O'HANDLEY *et al.*, 1999; UGA *et al.*, 2000 in THOMPSON *et* ARMSON *et* RYAN, 2003; KVÁČ *et al.* 2006). Oocysty jsou vylučovány asi 10 dní. Prakticky všechna telata prodělávají kryptosporidiózu, ale pouze u některých zvířat je tak iniciováno průjmové onemocnění (O'HANDLEY *et al.*, 1999; UGA *et al.*, 2000 in THOMPSON *et* ARMSON *et* RYAN, 2003). Klinické známky onemocnění jsou obvykle pozorovány u telat mezi 7. – 30. dnem věku. Průjem je světlý/žlutý s hlenem, může být lehký až těžký s trváním do 2 týdnů. Telata jsou obvykle letargická a anorektická. V souvislosti

s průjmem může docházet ke snižování hmotnosti a dehydrataci. V těžkých případech telata hynou v důsledku dehydratace a kardiovaskulárního kolapsu (THOMPSON *et* ARMSON *et* RYAN, 2003). Kryptosporidiosis patří mezi tzv. oportunní (příležitostné) infekce a za určitých podmínek (nedostatečná imunita) mohou onemocnět i lidé (CHROUST, 1995). Podle QUIGLEYHO *et al.* (1994) vzrůstá riziko infekce u telat, která setrvávají společně s matkami v té samé oblasti ve které se narodila.

9. 3. 2 Giardióza

Giardióza je velmi rozšířené střevní protozoální onemocnění lidí ve světě. Infekce je diagnostikována nejen v rozvojových zemích, ale je pozorována mezi lidmi žijícími v rozvinutých zemích, kde je obecně hygiena na dobré úrovni a dodávky vody z vodovodního potrubí jsou čištěny (RUEST *et al.* 1997). *Giardia intestinalis* je pro humánní parazitologii významným patogenním prvokem. Onemocnění zvané *giardióza* (*lamblióza*) se projevuje gastrointestinálními potížemi, průjmy se střídají se zácpami, někdy zvracením. V průjmových stolicích je množství hlenu, tuk, ale nejsou krvavé. Ke klinickým projevům nemusí dojít při každé nákaze. Příznaky onemocnění se mohou projevit až při jiných střevních poruchách (následkem nevhodné stravy, dismikrobie apod.). (RYŠAVÝ *et al.*, 1988).

Giardie u telat poprvé popsal Fantham (1921) v jižní Africe. Další informace o giardiích pocházejí z Francie (DESHIENS *et* LAMY, 1946 *in* KOUDELA, 1995) a Rakouska (SUPPERER, 1952 *in* KOUDELA, 1995). V našich podmínkách byly giardie poprvé popsány u telat Fischerem (1983), později upozorňuje na výskyt giardií u telat Pavlásek (1984) (KOUDELA, 1995). Podle OLSONA *et al.* (2004) *in* JÄGER *et al.* (2005) bylo pozorováno období maximální exkrece cyst *Giardie duodenalis* u 4 – 5 týdních telat. Systém hospodaření měl menšinový vliv na období vylučování cyst.

Při zavlečení giardiózy do chovu je vhodné přeléčit všechna zvířata. Na rozvinutí infekce má nesporný vliv výživa. Bilkovinná strava potlačuje množení giardií, zatímco sacharidová ji podporuje. V ochraně mláďat má význam mlezivo a mateřské mléko (CHROUST *et al.*, 1998).

10. PREVENCE VZNIKU A LÉČBA ZDRAVOTNÍCH PORUCH TELAT

10. 1 Konvenční léčebné postupy

10. 1. 1 Právní normy a léčiva

Podmínky pro základní činnosti související s léčivý od jejich výzkumu, přes výrobu, distribuci, předepisování a výdej až po jejich zneškodňování stanoví zákon č. 79/1997 Sb. o léčivech.

Přesný výčet schválených doplňkových látek, charakteristiku premixů obsahujících tyto látky a podmínky pro jejich užívání obsahuje vyhláška Ministerstva zemědělství č. 194/1996 S., kterou se provádí zákon o krmivech.

Registraci léčiv provádí u humánních léčiv Státní ústav pro kontrolu léčiv, u veterinárních léčivých přípravků Ústav pro státní kontrolu veterinárních biopreparátů a léčiv. Tyto instituce také ve sporných případech rozhodují, zda daný přípravek patří mezi léčiva či nikoli, a shromažďují a zveřejňují údaje o nežádoucích účincích léčivých přípravků.

10. 1. 2 Léčivo – dávka – biologický systém

Při eventuálním podávání léčiv zvířatům je třeba mít vždy na zřeteli, že výsledný účinek je vlastně důsledek vzájemného působení konkrétního léčiva, jeho množství (dávky) a biologického systému, na který látka působí.

Konkrétním léčivem rozumějme účinnou látku a látky pomocné v určité aplikační formě. Aplikační forma je v úzkém vztahu k místu aplikace a obojí významně ovlivňuje výsledný účinek podaného léčiva. Významná je také rychlost uvolňování účinné látky danou aplikační formou. Rychlost uvolňování účinné látky, její stabilitu, zchutnění, zředění

do vhodnějších objemů apod. zajišťují látky pomocné. I tyto látky mohou vykazovat určitou biologickou aktivitu vůči ošetřenému organismu. Mnohdy však mohou být nositeli nežádoucích efektů, pro které je nutné omezit použitelnost daného léčiva, ačkoli u jiných přípravků se stejnou účinnou látkou takové omezení neplatí.

Potřebná léčebná dávka závisí jak na léčivu, tak na biologickém systému, tedy na působení léčiva na konkrétního pacienta.

Pojem biologický systém zahrnuje jak vlastnosti léčeného makroorganismu (zvířete), tak vlastnosti dalších léčbou ovlivněných organismů (symbiotické a patogenní mikroflóry, parazitů), eventuálně další faktory ovlivňující farmakokinetiku a farmakodynamiku podaného léčiva. Při léčbě se zohledňuje v první řadě druhová

citlivost organismu, podmíněná rozdílnou metabolizací léčiva. Při výběru a dávkování léčiva je třeba brát v potaz i další faktory, jako rychlost vstřebávání a eliminace možného ovlivnění účinností léčiva. Významná je také schopnost léčiva proniknout do cílové tkáně či orgánu (např. při léčbě hlubokých zánětů kůže celkově podávanými antibiotiky je zpravidla třeba užívat dávky při horní hranici doporučeného rozpětí a po delší dobu).

V důsledku dosavadní terapie se může projevit i snížená citlivost k léčivu. Zanedbání či nedoléčení akutního onemocnění tak má jednoznačně přímý následek ve zvýšených nákladech na léčbu a dlouhodobých ztrátách produkce, nehledě často na pochybnou prognózu (KURSA *et al.*, 1998).

10. 2. Možnosti ovlivnění výskytu průjmů u telat pomocí nekonvenčních metod

10. 2. 1 Zákon o ekologickém hospodaření

Zákon ze dne 29. června 2000 o ekologickém zemědělství a o změně zákona č. 368/1992 Sb., o správních poplatcích ve znění pozdějších předpisů.

Tento zákon stanoví podmínky hospodaření v ekologickém zemědělství a podmínky pro výrobu biopotravin. Dále upravuje systém osvědčování původu bioproduktů a biopotravin a jejich označování, jakož i výkon kontroly a dozoru nad dodržováním tohoto zákona.

Pro účely tohoto zákona se rozumí ekologickým zemědělstvím zvláštní druh zemědělského hospodaření, který dbá na životní prostředí a jeho jednotlivé složky stanovením omezení či zákazů používání látek a postupů, které zatěžují, znečišťují nebo zamořují životní prostředí nebo zvětšují rizika kontaminace potravního řetězce, a který zvýšeně dbá na vnější životní projevy a chování a na pohodu chovaných hospodářských zvířat v souladu s požadavky zvláštního právního předpisu.

V § 14, odstavci h) zákon ekologickému podnikateli výslovně ukládá v případě onemocnění hospodářských zvířat nebo podezření z něj neodkladně zabezpečit zákrok veterinárního lékaře a podle výsledku vyšetření přednostně použít přírodní a homeopatické přípravky (ANONYMUS, 2000).

10. 2. 2 Biologická veterinární medicína

Je to samostatný obor, který s využitím biologických a homeopatických léčiv léčí většinu toho, co konvenční medicína řeší použitím syntetických látek. Ošetřování zvířat

podle přirozených zásad má jedno společné – vidí zvíře a jeho potíže jako celek. Proto musí být ošetřován celý organismus, a ne jenom jeden orgán (NOVÁK *et al.*, 2000).

10. 2. 3 Homeopatie

10. 2. 3. 1 Úvod k problematice homeopatické léčby

Homeopatie je především léčebnou metodou, která klinicky využívá fenoménu podobnosti a která používá léčivých látek v malých nebo infinitenzimálních množstvích (JOUANNY *et al.*, 1993).

Objevitelem, nebo spíše zakladatelem moderní homeopatie je Dr. Christian Friedrich Samuel Hahnemann (JANČA, 1992). Název „Homeopatie“ vymyslel Samuel Hahnemann spojením dvou řeckých slov, znamenajících „podobné utrpení“ či „podobné léčí podobné“. V homeopatii nejsou příznaky brány jako negativní projevy onemocnění, ale jako snaha těla vzdorovat chorobě (HAWKEY *et al.*, 2001; BAYLEY, 1993).

Základním principem je léčba určitých příznaků u postiženého organismu slabou dávkou léku, který v silné koncentraci způsobuje u zdravého jedince stejné příznaky. Je to v protikladu s principem, který převládá v praktické medicíně. Ten je založen na opačném působení léku než choroba, proti které je použit. Homeopatické léky se skládají z rostlinných, živočišných a minerálních látek, dále z mikrobiálních a virových kultur, případně z patologických sekretů nemocných – tyto látky se označují jako *nosody* (HEKTOEN, 2001).

Souhrn principů homeopatie dle RÝCE *et al.*, 1991; BAYLEY, 1993 a JOUANNYHO *et al.* (1993):

**Zákon podobnosti* – spočívá v poznatku, že každá látka, která je schopná v měřitelných koncentracích vyvolat určitý symptom u zdravého jedince, je také schopná – ovšem v dávkách nesrovnatelně menších (viz zákon „nekonečně“ malých koncentrací) léčit tentýž symptom u jedince nemocného.

** Zákon „nekonečně“ malých koncentrací* – k léčbě se používají léky, v kterých jsou účinné látky vysoce zředěné.

**Každý nemocný vykazuje souhrn chorobných příznaků, který je charakteristický pro danou nemoc.*

Soubor reakčních symptomů, tzn. „změn ve způsobu cítění nebo jednání“ zdravých jedinců jak na úrovni lokální, tak celkové, funkční i té, která se týká chování, to vše pod vlivem experimentálního účinku farmakodynamicky aktivních látek představuje

Materia medica homeopathica. Je to v podstatě široká reakční seminologie „jedinců“, z nichž je každý považován za nedělitelný celek, za psychosomatickou biologickou jednotku (JOUANNY *et al.*, 1993).

Výsledky sledování MARTINI *et al.* (2001) dokládají úspěšnost homeopatické léčby například při léčbě mastitid, což potvrzuje i ŠILHAVÁ *et al.* (2005), kteří dosáhli dobrých výsledků kombinací klasické alopatické léčby a homeopatického preparátu a také ŠOCH *et al.* (2003), v jehož sledování zaznamenal homeopatický preparát vysokou anthelmintickou účinností srovnatelnou s alopatickým léčivem. Naopak nedostatečnou účinností při léčbě neonatálních průjmů u telat dokládají DE VERDIER *et al.* (2003), MARTINI *et al.* (2001) i KROUPOVÁ *et al.* (2005), ačkoli KROUPOVÁ *et al.* (2005) prokázala vliv preventivního podávání homeopatického preparátu na zkrácení celkové doby výskytu průjmů takto ošetřených telat. Dle MARTINI *et al.* (2001) může být homeopatie použita v organickém živočišném produkčním systému jako efektivní léčebný postup a může často redukovat náklady na léčbu.

10. 2. 3. 2 Historie homeopatie

Hippokrates, zvaný otec lékařství, prý řekl, že nemoci léčí příroda. To je základna, na níž vybudovali Hahnemann a homeopatičtí lékaři své krédo – *similia similibus curentur* – podle něž jsou určeni k tomu, aby přírodě pomáhali a nikoliv k tomu, aby s ní bojovali.

Již dříve existovalo za času Paracelsa několik jiných „metod“ homeopatického léčení. Jedna z nich se nazývala *Doktrína předpisování*. Tato teorie také vycházela ze zákona podobnosti: např. jelikož šťáva *Chelidonia* (vlaštovičnick) má žlutou barvu, musí léčit žluč, protože žluč je také žlutá.

Dále tu byla teorie, že části lidského těla odpovídají částem těla zvířecího. Plicní potíže a dokonce astma se léčily plicemi lišek. (Tato teorie byla velmi populární a životaschopná).

Čtvrtá koncepce pravila, že určité typy nemocí převládají v určitých regionech světa a že v těchto nebo jim podobných oblastech je možno nalézt specifická léčiva. Např. jelikož se *Solanum dulcamara* nalézá na studených a vlhkých místech, musí být lékem na zimnici, stejně jako revmatickým bolestem pomáhá *Salix*, neboť roste ve vlhkých oblastech, které připomínají podmínky, za nichž vznikají revmatická onemocnění.

Hahnemann nepochybně tyto a podobné teorie četl. Se všemi svými rozpory byly jistě prameny inspirace, která mu umožnila experimentovat a analyzovat, dokud nezačal formulovat svůj zákon léčení. A jak jeho experimenty postupovaly, bylo mu stále více zřejmé, že tento zákon směřuje k tomu, aby vycházel ze základní poučky: *similia similibus curentur*. Ujistil se o tom díky experimentu s *Cinchonou* (chininem), který provedl sám na sobě (BLACKIEOVÁ, 1992). Založení homeopatie na klinickém pozorování a experimentu potvrzuje i ZACHARIAS (2002).

10. 2. 3. 3 Homeopatické léky

Výchozí látky pro výrobu homeopatik jsou trojího druhu - živočišné, rostlinné a minerální.

a) rostlinné vstupní suroviny

Matečná tinktura, čili výchozí látka pro další operace, se získává macerací celých rostlin či jejich částí v alkoholu. Většinou se používá rostlin čerstvých, málokdy sušených. Macerace se uskutečňuje v nádobách ze skla či z nerezavějící oceli a trvá minimálně tři týdny. Poté je matečná tinktura slita, zfiltrována a uložena. Její uskladnění se řídí zvláštními a velmi přísně dodržovanými předpisy, za stálé kontroly. Až poté dochází k dalšímu kroku, tj. procesu ředění.

b) vstupní suroviny živočišné

Jde buď o celé živočichy (*Apis mellifica* = celá včela; *Formica rufa* = celý červený mravenec ...atd.), nebo jde o určité části živočichů (kupř. jedy – *Lachesis mutus* = křovinař němý, had z čeledi chřestýšovitých žijící ve střední a jižní Americe).

c) vstupní suroviny chemické

Pochopitelně neexistuje žádná matečná tinktura pro chemické vstupní suroviny. Jinými slovy sama tato surovina tvoří základní východisko pro ředění. Chemické suroviny zahrnují: - jednoduché či složené látky (kovy, metaloidy, hormony, vitamíny...) – komplexní chemické sloučeniny přírodního původu (RÝC *et al.*, 1991).

Lékové formy homeopatických prostředků

Ve smyslu příslušného lékopisu, ale i pro praktické použití rozlišuje JANČA (1992) tyto základní podoby homeopatických prostředků:

Esence – čerstvé byliny nebo jejich části, např. květy a listy se vylisují a získaná šťáva se lihem, až do dalšího zpracování, vlastně konzervuje.

Tinktury – Tinktury se vyrábějí ze sušených, většinou práškových částí bylin a také z drcených – rozmělněných zvířecích látek – pavouci, sušený hadí jed apod. Získávají se také macerací celých živočichů, např. včel a mravenců. Veškeré tyto látky se macerují lihem a získávají se účinné základní látky.

Roztoky – tyto se dělají převážně z rozpustných solí a kyselin. Podle rozpustnosti se zpracovávají lihem nebo vodou, výjimečně jinými kapalinami, např. glycerinem.

Trituráty – trituráty, jinak také těry nebo prášky, se vyrábějí z nerozpustných látek jakými jsou např. minerály, sušené části bylin (kořen, kůra) atd. Zpracovávají se třením v třecích miskách.

Tablety – tablety se vyrábějí strojně zpracováním práškových látek. Vyrábějí se bez různých vázačích přísad jako normální tablety. Jde pouze o úpravu usnadňující dávkování léků.

Globule – v poslední době nejoblíbenější forma homeopatických prostředků. Globule neboli také pastilky jsou malé kuličky z mléčného cukru nasáklé léčivým prostředkem. Navlhčování kuliček se provádí v poměru 1 : 100.

Injekce – nedají se podomácku vyrábět, ale i jinak není jejich používání příliš rozšířené. Výroba je přesně stanovena lékopisem.

Mazání – mazání, obvykle tekutá, se vyrábějí individuálně, jednak podle druhu potíží a jednak podle nemocného.

Masti – masti se dají vyrobit ze všech tekutých nebo roztíratelných prostředků. Míchají se běžnými prostředky v poměru 1 : 10. Taktéž jako masťový základ se používají běžné látky – ředění se provádí nejčastěji vazelínou nebo vepřovým sádlem.

Pochopitelně existuje ještě celá řada různých prostředků, nebo přípravků i různě připravovaných (JANČA, 1992).

RÝC *et al.* (1991), popisují ještě tzv. kompozitní přípravky jako směs několika homeopatik obsažených v jedné lékové formě (jedná se vždy o lék mající podobné lékové indikace).

10. 2. 3. 4 *Ředění, potence, dynamizace homeopatických léků*

Silné ředění a nutně promíchávání doporučeným nosičem účinné látky se nazývá potencie a dynamizace léku (HEKTOEN, 2001; ISSAUTIER, 1995). Vzhledem k tomu, že konečná kontrola efektu ředění je ve skutečnosti nemožná díky nekonečně malým koncentracím látek, musí se všechny pochody při ředění provádět maximálně precizně (VITHOULKAS, 1997)

Typy ředění dle VITHOULKASE (1997):

Základními typy ředění jsou dva systémy. Je to ředění *centezimální*, označované písmenem C, které užívají v Evropě Francouzi a pak obě Ameriky, a ředění *decimální*, označované písmenem D, které užívá zbytek Evropy. Užívá se také označení CH, což znamená *centezimální Hahnemann*.

Homeopatické léky se podle potence – ředění - dělí do tří skupin, a to u všech druhů ředění:

	decimální	centezimální
nízké (hluboké) potence	D 1 do D 6	C 4 až C 5
střední	D 6 až D 12	C 7 až C 9
ale také	D 12 až D 15	
vysoké	D 16 až D 29	C 10 až C 15
velmi vysoké	D 30 a výše	C 16 a výše

Během mechanické potenciace (protřepávání s úderem o pružnou podložku) se vytvářejí ve vodě stabilní prostorově uspořádané shluky molekul vody jako čistě fyzikální důsledek potenciace (WIESNER, 2002).

10.3 Fytoterapie

Rostliny byly prvním léčivem, resp. lékem, které využíval člověk, jako organická součást přírody při svých zdravotních problémech.

Léčivé vlastnosti rostlin závisí na účinných látkách, které si syntetizují samotné rostliny v rámci svých životních procesů a kumulují je do svých jednotlivých částí – orgánů. Jsou to takové chemické sloučeniny, které jsou schopné zastavit, nebo zlikvidovat chorobný proces, obnovit a regenerovat u nemocného zvířete činnost atakovaných orgánů, zvyšovat celkovou odolnost zvířete a vracet ho do normálního fyziologického životního procesu. Jsou známé mnohé účinné látky rostlin: alkaloidy, saponiny, hořčiny, pigmenty, flavonoidy, fermenty, polysacharidy, organické kyseliny, fytoncidy, vitamíny, antibiotika, minerální látky a jiné.

Léčivé rostliny se používají v různých aplikačních formách. Tato se volí tak, aby se léčivý přípravek mohl co nejlehčeji a nejpohodlněji podat určitému zvířeti a aby byla zabezpečena doba účinnosti podaného fytomateriálu. Příklad aplikačních forem: čaj, prášek, zápar, odvar, extrakt, pasta, čípek, aj. (ŠUTIÁK *et al.*, 2001).

Příklad fytofarmak s protiprůjmovým účinkem podle STEJSKALA (1992):

Mochna nátržník (*Potentilla erecta*) – nátržník obsahuje až 20 % katechinových tríslovin, triterpenoidní alkohol tormentol a glykosid tormentilin, dále hořčiny a kyselinu chinonovou. Právě pro obsah tríslovin je nátržník jedna z nejkvalitnějších složek čajů proti průjmovým onemocněním.

Nátržník má vedle hlavního protiprůjmového účinku ještě i účinek antibakteriální, a to pro obsah nátržníkové červeně, kterou kořen obsahuje, a již přikládají někteří farmakologové účinek podobný anilinovým barvivům. Nátržník je proto vhodný pro použití při akutních a chronických enterokolitidách, mezi něž počítáme letní průjmy; je též účinný při průjmech parafytózních, hlavně i afekeí akutních; u tvrdošijných chronických případů je účinek nátržníku slabší.

Vrbka úzkolistá (*Chamaenerium angustifolium*) – jejíž použití do čajů (Ivanův čaj) je výhradní, protože obsahuje vedle taninu i sliz a hlavně pektin, takže se řadí do drog, jež působí protiprůjmově jednak účinkem pyrokatechinů, ale i účinkem kaopektinů a parpektolinů (směs pektinu a kaolinu), což je nový úspěšný směr při léčbě průjmů.

Kyprej vrbice (*Lythrum salicaria*) – její kořeny obsahují glykosid vitaxin, květy a kořeny jsou bohaté na polyfenolové taniny a pektin – výtečná kombinace proti průjmům. *Herba salicariae* je dokonce slabě antibioticky účinná a lze ji použít ve formě nálevu nebo tekutého výtažku k léčbě gastroenteritid.

10. 4 Elektricky upravená voda

Podstatou tohoto procesu je podle MORÁVKA (1998) in ČERMÁK *et al.*, (2002) tzv. dialyzovaná elektrolýza vody. Takto získané iontově nerovnovážné roztoky mají především účinky biologické. Podle CHUDÁČKA (1995) in ČERMÁK *et al.* (2002) je to dáno tím, že každá buňka je obklopena membránou, na které je určitý elektrický potenciál. Vzhledem k tomu, že buňka prostřednictvím transportu iontů a molekul komunikuje se svým okolím, jedná se vlastně o elektrolýzu na buněčné úrovni.

POLANOVÁ (1995) a ŠOCH *et al.* (1996) in ČERMÁK *et al.* (2002) prokázali zvýšenou odolnost erytrocytární membrány v roztoku zásadité vody a WOLF a POTÁCEL (1990) in ČERMÁK *et al.* (2002) na pokusech s krysami prokázali zvýšení aktivity a zlepšení výsledků psychotechnických testů po podávání zásadité vody. Mj. bylo velmi dobrých výsledků v léčbě průjmů alimentárního původu dosaženo u telat po odstavu na mléčnou krmnou směs rovněž okyselenou složkou elektricky aktivované vody (ŠOCH, 1989, 1991, 1994, 1996, 1999 in ČERMÁK *et al.*, 2002).

Elektricky aktivovaná voda je pro své významné biologické účinky využívána i u lidí formou potravního doplňku. Je dostupná v obchodní síti potravinářských prodejen pod různými obchodními názvy – LUNO, Elektrizovaná voda ELSTERI nebo ELBIO. Užívání těchto upravených vod podléhá individuálnímu povolení Ministerstva zdravotnictví ČR a schválení Hlavním hygienikem ČR (ČERMÁK *et al.*, 2002).

10.5 Okyselená mléka

Pokud nedojde k mlékárenské úpravě mléka, dochází v něm k pomnožení patogenních mikroorganismů. Mezi hlavní náleží: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae* a *Streptococcus uberis* (MERGL, 1998 in PEŠEK *et al.*, 1992), které způsobují asi 30 % infekcí mléčné žlázy (PEŠEK *et al.*, 1992). Z dalších patogenních mikroorganismů, které se mohou vyskytovat v mléce, uvádí GLEDEL (1986) in PEŠEK *et al.* (1992) tyto: *Escherichia coli*, *Corynebacterium bovis*, *Corynebacterium pyogenes*, *Campylobacter jejuni* aj.

Některé druhy mikroorganismů v mléce pouze přežívají, např. z rodu *Campylobacter* (DROMIGNY *et al.*, 1985 in PEŠEK *et al.*, 1992). Většina však nachází v mléce příznivé podmínky pro svůj růst a tak za určitých podmínek vnějšího prostředí se mohou v mléce i silně pomnožit. Zkrmování takového mléka pak přináší značná zdravotní rizika, především gastroenteritidy (PEŠEK *et al.*, 1992).

Okyselené mléčné nápoje je možné podávat při všech technologiích mléčného odchovu při individuálním i skupinovém napájení. Mají omezovat průjmová onemocnění potravního původu. Vylučují především vliv mléčného nápoje o nevhodné teplotě a při různém stupni jeho přirozené kyselosti (ČÍTEK *et al.*, 1994). Efekt okyselení spočívá jednak ve snížení počtu mikroorganismů v mléčném nápoji, dále v lepší stravitelnosti a tudíž zlepšení zdravotního stavu odchovávaných telat a zvýšení přírůstků. Určitou výhodou je i možnost delšího skladování mléčného krmiva, což je možné při požadovaném pH 4,6 až 72 hodin (MOTYČKA *et al.*, 1995).

Mléko lze okyselit různými kyselinami – např. k. mravenčí, k. chlorovodíkovou, k. octovou apod. (k. mravenčí 85 %, k. chlorovodíková 38 % - z bezpečnostního hlediska obě před použitím ředit vodou v poměru 1 : 10).

Okyselené mléko se začíná podávat telatům již od 2. nebo 3. dne po narození. Dávka mléka se okyseluje postupně a od 3. dne zkrmování se mléko okyseluje plnou dávkou kyseliny na přibližnou pH 4,6.

V teletnicích lze použít i nápoj okyselený na pH 5, který telata lépe přijímají a omezení průjmů je rovněž uspokojujivé. Přitom převod na okyselený mléčný nápoj v teletniku být buď podáváním plně okyseleného mléčného nápoje od samého začátku nebo opět postupně. Po zkrmení okyseleného mléčného nápoje musí telata mít přístup k napájecí vodě.

Nedoporučují se misky z pozinkovaného plechu kvůli možné reakci s kyselinami (ČÍTEK *et al.*, 1994).

10. 6 Ostatní možnosti

10. 6. 1 Kyselina askorbová

Experiment SHINDURANA *et* ALBAYE (2004) prokázal suplementaci novorozených telat kyselinou askorbovou jako potenciální možnost prevence neonatálních enteritid.

10. 6. 2 Preparáty na bázi taninu; prostředky s absorpční schopností; ochraňující sliznice

Průběh průjmu lze mírnit preparáty na bázi taninu (silný černý čaj, odvar z dubové kůry), který má adstringenční (svíravý) účinek na sliznici střev, prostředky s adsorpční (vazebnou) schopností („živočišné uhlí“, účinnější jsou preparáty na bázi jílu), které omezují působení zplodin na stěnu střevní a napomáhají jejich eliminaci, relativně méně vhodné jsou prostředky zpomalující posun zažitiny (vařená mrkev, rozvařená rýže), prodlužující dobu působení zplodin v organismu. K ochraně sliznic lze podávat sliznaté nápoje jako odvar z rýže nebo lněného semena či bylinné extrakty (heřmáněk). Uvedené podpurné prostředky v různé míře využívá i řada komerčně vyráběných přípravků (DOLEŽAL, 2001).

11. MATERIÁL A METODIKA

Předkládaná disertační práce vychází z poznatků vyplývajících z diplomové práce autorky s názvem „Porovnání vlivu vybraných podpůrných prostředků na četnost výskytu průjmů u telat“, která byla úspěšně obhájena v r.2003. Zaměřena byla zejména na posouzení vlivu homeopatického prostředku s protiprůjmovým účinkem na ovlivnění četnosti výskytu průjmového onemocnění u telat do 21 dnů jejich věku.

Dále byly k dosažení vytčených cílů disertační práce použity výsledky autorkou řešených grantových projektů, které mají úzkou spojitost s problematikou disertační práce. Jsou to projekty:

IG 25/2004 - „Posouzení vlivu základních bioklimatologických ukazatelů stájového prostředí v součinnosti s prevencí a způsobem léčby na vybrané ukazatele zdravotního stavu telat“

IG 12/2005 – „Stanovení původců průjmového onemocnění telat a vlivu průjmů na hladinu iontů Na, K a Cl v krevní plazmě telat“

FRVŠ 3321/2005 – „Vliv základních ukazatelů kvality stájového prostředí a způsobů prevence na krevní parametry telat a jejich zdravotní stav“.

Na počátku akademického roku 2003/2004 byl vybrán chov v okolí Českých Budějovic, jehož chovatel byl ochoten spolupracovat při získávání biologického materiálu a poskytovat zootechnické a veterinární údaje. Chovatel byl pak průběžně informován o výsledcích sledování a tyto byly doplněny případnými doporučeními.

Bylo sledováno mikroklima stáje, zdravotní stav telat pomocí zootechnické a veterinární evidence (průjmová a chřipková onemocnění, úhyny, aj.), hematologický, energetický, enzymatický, dusíkový a minerální profil telat a byla také prováděna koprologická a virologická vyšetření výkalů.

11. 1 Charakteristika chovu

Chov Černý Dub se nachází jihozápadně od Českých Budějovic v nadmořské výšce 400 m. Podnik se zabývá jak živočišnou (chov skotu a prasat), tak i rostlinnou výrobou (pěstování pšenice, řepky, ječmene a kukuřice).

Nejvyšší zastoupení zde má plemeno Holštýnsko-fríské a České strakaté plemeno. Dojnice jsou rozděleny do jednotlivých stájí dle reprodukčního cyklu. První stáj je upravena z vazného na volné ustájení a jsou zde krávy a jalovice před otelením. Čtrnáct dní před otelením přecházejí do druhé stáje (K96), kde jsou vazně ustájeny a setrvávají

zde ještě týden po otelení. Ve třetí stáji s volným roštovým ustájením a boxovými loži, která je po rekonstrukci a odpovídá welfare zvířat, jsou dojnice rozděleny do sekcí dle fáze reprodukčního cyklu a užitkovosti. Krávy a jalovice jsou zapouštěny celoročně inseminací, zmetání se vyskytuje do 0,5 % a mrtvě narozených telat 8 %. Zdravotní stav v tomto chovu je uspokojivý.

Telata jsou po narození ustájena společně s matkami na vazném stlaném stání stáje K96 s možností adlibitního příjmu mateřského mléka. Po dosažení cca 6. dne věku jsou od matek odebrána a převedena do společných stlaných kotců, ve kterých jsou ustájena po dvou až čtyřech kusech. Zde mají možnost příjmu startérového krmiva (ad libitum), směsného mléka (cca 6 l naředěného) a vody. Krmení probíhá 2x denně, napájení je řešeno z vědra přes gumový cucák, mléčný nápoj se přihřívá. Pokud dojde k onemocnění telete, je od matky odebráno, ustájeno v kotci a matka popřípadě slouží jako tzv. kojná kráva. Odstav telat probíhá individuálně, po přijetí cca 1,2 kg startérového krmiva teletem za den. Odstavená telata jsou následně převedena do teletníku a část býčků je prodána na jatka.



11. 2 Metodika dílčích pokusů

11. 2. 1 Mikroklimatické parametry stájového prostředí

Sledovanými parametry stájového mikroklimatu byla teplota vzduchu, relativní vlhkost vzduchu, proudění vzduchu a ochlazovací hodnota prostředí (katahodnota).

Teplota a relativní vlhkost stájového prostředí byla měřena v týdenních intervalech vždy ve stejnou denní dobu. Prostor celé stáje byl charakterizován celkem 6 měřícími místy a to na pravé i levé polovině stáje shodně na počátku řady stání (cca 3. stání), střed řady, konec řady stání (cca 3. stání), dále pak ve středu stáje na krmné chodbě. K měření byly použity následující přístroje: Assmanův aspirační psychrometr (teplota

vzduchu, relativní vlhkost vzduchu) a Hillův katateploměr (katahodnota). Doplnkově byl k průběžnému monitorování průběhu teploty a relativní vlhkosti vzduchu ve stáji použit elektronický měřič COMETT.

Relativní vlhkost vzduchu byla z naměřených hodnot vypočtena podle následujícího vzorce:

$$Rv = \frac{e}{E} \cdot 100 [\%], \text{ kde } e = E' - 0,5 \cdot (t - t') \cdot \frac{p}{755}$$

Použité zkratky: Rv – relativní vlhkost vzduchu [%]

e – tlak páry [?]

E – tlak nasycené vodní páry (dle tabulek) pro suchý teploměr [v torrech]

E' – tlak nasycené vodní páry (dle tabulek) pro vlhký teploměr [v torrech]

t – teplota vzduchu naměřená suchým teploměrem [°C]

t' – teplota vzduchu naměřená na vlhkém teploměru [°C]

p – barometrický tlak [v torrech]

Ochlazovací veličina neboli katahodnota byla vypočtena podle vzorce:

$$K = \frac{F}{d} [\text{mcal.cm}^2.\text{sec}],$$

ve kterém je F- faktor katateploměru (490) a d – doba poklesu lihového sloupce ve vteřinách od hodnoty 38 °C na 35 °C (ryška na katateploměru). V současné době je ochlazovací veličina vyjadřována ve W.m², přepočtem z mcal.cm².sec.

Rychlost proudění vzduchu byla vypočtena podle klasického Hillova vzorce:

$$v (\text{do } 1,0 \text{ m.s}^{-1}) = \left(\frac{\frac{K}{36,5 - T} - 0,20}{0,40} \right)^2$$

nebo

$$v (\text{nad } 1,0 \text{ m.s}^{-1}) = \left(\frac{\frac{K}{36,5 - T} - 0,13}{0,47} \right)^2$$

Použité zkratky: v – proudění vzduchu [m.s⁻¹]

K – ochlazovací veličina [mcal.cm².sec]

T – teplota vzduchu [°C]

11. 2. 2 Posouzení preventivního působení homeopatického prostředku

s protiprůjmovým účinkem

Zvířata byla rozdělena ihned po narození na dvě skupiny a to kontrolní a pokusnou. Pohlaví narozených telat nebylo bráno v úvahu. Kontrolní skupina byla v případě onemocnění průjmem léčena místně obvyklým alopatickým způsobem. V rámci pokusné skupiny léčba probíhala obdobně, ale jako doplňková byla využita i léčba nekonvenční. Pokusné skupině bylo tedy navíc preventivně podáváno polykompozitní homeopatikum s protiprůjmovým účinkem PVB – Diarrhéés od francouzské firmy Boiron s následujícím složením (ISSAUTIER, 1995):

- ARSENICUM ALBUM5 CH
- CALCAREA CARBONICA.....7 CH
- COLCHICUM AUTUMNALE.....5 CH
- CHELIDONIUM MAJUS.....3 CH
- CHINA.....3 CH
- IPECA.....3 CH
- MERCURIUS CORROSIVUS.....5 CH
- NATRIUM SULFURICUM..... 5 CH
- PHOSPHORICUM ACIDUM.....5 CH
- PODOPHILLUM PELTATUM.....5 CH
- RICINUS COMMUNIS.....5 CH
- VERATRUM ALBUM.....5 CH

aa q. s. ad 100 ml

Preparát byl podáván v dávce 5 ml perorálně injekční stříkačkou vždy první 3 dny po narození, den narození byl počítán jako nultý. Telata obou skupin byla sledována po dobu 21 dnů od narození, jelikož tato doba zaručovala přítomnost telete v pokusné stáji po dobu experimentu. V tomto období byl průběžně zaznamenáván výskyt zejména průjmového a chřipkového onemocnění, mrtvě narozená telata, úhyny telat a pokud bylo možno i příčina úhynu. Dále bylo zaznamenáno použité léčivo a zootechnická evidence (ušní známka telete, číslo matky, datum narození telete).

11. 2. 3 Odběry krve a stanovení hematologických parametrů

Sledovaným telatům kontrolní i pokusné skupiny byla ve čtrnáctidenních intervalech (mimo období července a srpna) odebírána krev z *veny jugularis*. Jako antikoagulant byl použit heparin. Z plné krve byly stanoveny následující parametry: obsah hemoglobinu, hematokritová hodnota, celkový počet lymfocytů a diferenciální počet lymfocytů. Všechna hematologická vyšetření probíhala na Katedře anatomie a fyziologie hospodářských zvířat ZF JU v Českých Budějovicích. Od stanovování fagocytární aktivity a fagocytárního indexu bylo z důvodu nepřesnosti metody odstoupeno.

Stanovení obsahu hemoglobinu [Hb]

Koncentrace hemoglobinu byla stanovována fotometricky při vlnové délce 540 nm na spektrometru SPEKOL 11 po zředění nesrážlivé krve transformačním roztokem (ferrikyanid a kyanid draselný) a vypočítávala se dle vzorce:

$$\frac{\text{konc. standardy Hb} \cdot 0,0133 \cdot \text{extinkce vzorku}}{\text{extinkce standardního roztoku Hb}} \cdot 10 = \text{Hb [g} \cdot \text{l}^{-1}\text{]}$$

Hematokritová hodnota [Hk]

Byla zjišťována kapilární mikrohematokritovou metodou a uváděna v $\text{l} \cdot \text{l}^{-1}$.



Počty leukocytů [Leu]

Počty leukocytů byly stanoveny jejich počítáním v Bürkerově komůrce (50 středních čtverců) po zředění krve Türkovým roztokem v poměru 475 μl krve + 25 μl Türkova roztoku. Počet leukocytů je uváděn v $\text{G} \cdot \text{l}^{-1}$.

Diferenciální rozpočet leukocytů

Podložní sklíčka s tenkým nátěrem nesrážlivé krve byla barvena Pappenheimovou panoptickou metodou. Jednotlivé typy bílých krvinek byly mikroskopicky rozlišovány podle charakteristického zbarvení. V každém nátěru bylo určeno 100 buněk a z toho poté procentické zastoupení jejich jednotlivých typů (diferenciální rozpočet leukocytů tzv. „leukogram“).

**11. 3 Doplnující stanovení****11. 3. 1 Parazitologická vyšetření výkalů**

Výkaly byly odebírány z rekta sledovaných telat do plastových kelímků a následně byly uchovávány v chladu a zpracovávány do 24 h v parazitologické laboratoři Katedry anatomie a fyziologie hospodářských zvířat. Koprologické vyšetření bylo prováděno flotací v Sheatherově cukerném roztoku, který byl připraven v zásobní láhvi. Sheatherův roztok se připravuje z 640 ml vody a 1 kg řepného cukru. Dále se přidává 13 g fenolu, aby se zabránilo růstu plísní. Specifická objemová hmotnost roztoku je $1,158 \text{ g}\cdot\text{cm}^{-3}$. Flotace je nejčastěji používaná koprologická metoda, pomocí které je prováděno celkové parazitologické vyšetření výkalů na parazitózy protozoárního a helmintózního původu. Je založena na principu flotačních roztoků, které mají vyšší specifickou hmotnost než běžné parazitární útvary. Při zpracování vzorku výkalů se různá stádia parazitů vyplaví na povrch roztoku ve zkumavce a koncentrují se na povrchové blance.

Způsob hodnocení výskytu parazitů:

- ojedinele (oj.): 1 – 2 oocysty ve více zorných polích
- slabá infekce (+): 1 – 2 oocysty v jednom zorném poli
- středně silná infekce (++) : do 10 oocyst v jednom zorném poli
- silná infekce (+++) : více jak 10 oocyst v jednom zorném poli.

11. 3. 2 Virologická a bakteriologická vyšetření výkalů

Virologická a bakteriologická vyšetření byla prováděna Státním veterinárním ústavem v Českých Budějovicích. Vyšetření trusu na přítomnost rotavirové infekce bylo prováděno pomocí imunochromatographického testu Diarlex MB, k vyšetření vzorků na koronaviry byl použit FASTtest.



11. 3. 3 Minerální profil telat

V krevní plazmě telat byly stanoveny hladiny těchto prvků: sodík, draslík, chlór, zinek, měď, vápník, hořčík a fosfor.

Stanovení sodíku, draslíku a chlóru

Stanovení těchto prvků bylo provedeno ve specializované biochemické laboratoři automatickým analyzátozem CIBA CORNING, pomocí plamenné spektrofotometrie.

Stanovení mědi, zinku, vápníku a hořčíku

Tyto prvky byly stanoveny na katedře anatomie a fyziologie hospodářských zvířat ZF JU v Českých Budějovicích metodou plamenné atomové absorpční spektrofotometrie na spektrofotometru AAS UNICAM 969 AA Spectrometer (ChromSpec, s.r.o.).

Stanovení obsahu fosforu

Fosfor byl stanoven katedře anatomie a fyziologie hospodářských zvířat ZF JU v Českých Budějovicích metodou BIO – LA – TEST společnosti PLIVA – Lachema a. s., Brno.

11. 3. 4 Energetický, dusíkový a enzymatický profil telat

V rámci komplexního posouzení zdravotního stavu telat byly z krevní plazmy stanoveny tyto ukazatele: hladina glykémie, obsah cholesterolu, celkové lipidy, celková bílkovina, hladina alkalické fosfatázy a gamaglutamyltransferázy. Všechny uvedené parametry byly stanoveny rovněž v rámci katedry anatomie a fyziologie hospodářských zvířat ZF JU v Českých Budějovicích za použití setů BIO – LA – TEST společnosti PLIVA – Lachema a. s., Brno.



11. 4 Statistické zpracování výsledků

Získaná data byla sestavena do tabulek a grafů a statisticky zpracována programem MS Excel a statistickým programem INSTAT a STATISTICA 7.0. Ke správnému vyhodnocení výsledků byly vypočítány základní statistické ukazatele: vážený aritmetický průměr (\bar{x}), směrodatná odchylka (s_x), maxima a minima sledovaných parametrů, χ^2 test určený k posouzení vzájemné závislosti dvou souborů ($P \leq 0,05$), Studentův t – test ($P \leq 0,05$) a Spermannovy korelační koeficienty (r_{xy} ; $P \leq 0,05$, tato hladina významnosti je použita při testování významnosti korelačních koeficientů).

Stupně statistické závislosti pro biologické vědy byly posuzovány podle ČERMÁKOVÉ *et* STŘELEČKA (1995) takto:

Korelační koeficient (r_{xy})*		Stupeň statistické závislosti
$0,3 > r_{xy}$	$- 0,3 < r_{xy}$	nízký
$0,3 \leq r_{xy} < 0,5$	$- 0,3 \geq r_{xy} > - 0,5$	mírný
$0,5 \leq r_{xy} < 0,7$	$- 0,5 \geq r_{xy} > - 0,7$	střední
$0,7 \leq r_{xy} < 0,9$	$- 0,7 \geq r_{xy} > - 0,9$	vysoký
$0,9 \leq r_{xy} < 1,0$	$- 0,9 \geq r_{xy} > - 1,0$	velmi vysoký
$r_{xy} = 1,0$	$r_{xy} = - 1,0$	matematická (funkční) závislost

* kladná hodnota = přímá lineární závislost, záporná hodnota = nepřímá lineární závislost

Výsledky a diskuse

1) Posouzení účinnosti preventivního podávání homeopatického prostředku na četnost výskytu průjmů u telat a porovnání období výskytu průjmů mezi telaty kontrolní a pokusné skupiny.

a) Výsledky a diskuse - rok 2004:

V roce 2004 bylo sledováno celkem 140 kusů telat, z toho 68 telat bylo zařazeno do skupiny kontrolní a 72 do skupiny pokusné (s podáváním polykompozitního homeopatického preparátu). Způsob rozdělování a taktéž postup tohoto pokusu je popsán výše v kapitole „Materiál a metodika“. V kontrolní skupině telat bylo shledáno 49 kusů (72,06 %) trpících průjmovým onemocněním a 19 (27,94 %) telat zdravých. V pokusné skupině pak 54 (75 %) nemocných a 18 (25 %) zdravých zvířat. Statisticky významný rozdíl mezi těmito dvěma skupinami nebyl zjištěn. Toto je v souladu se zjištěním DE VERDIERA *et al.* (2003), MARTINI *et al.* (2001) i KROUPOVÉ *et al.* (2005), kteří zjistili nedostatečnou účinnost homeopatického preparátu při prevenci a léčbě neonatálních průjmů u telat. Taktéž lze konstatovat vliv mnoha faktorů (dietetické chyby, chyby v managementu) které zapříčiňují vznik průjmového onemocnění telat, tak jak je popsáno DOLEŽÁLEM *et al.* (1996) a RADEMACHEREM *et al.* (2002).

U kontrolní skupiny byl zaznamenán časný výskyt průjmového onemocnění - již od 1. dne po narození, s maximem v 5., 6. a 7. dnu, s dozníváním v den 8. a 9. Po 9. dni se již průjmy nevyskytovaly.

U pokusná skupiny telat byl vykázan výskyt průjmů až od 4. dne po narození, se zvýšeným výskytem 5. den a prudkým vzrůstem v 6. až 7. dnu. 9. a 10. den průjmové onemocnění ustupovalo a po 10. dnu se již nevyskytovalo.

Tato zjištění odpovídají i pozorování HLÁSNÉHO (1996) a KROUPOVÉ *et al.* (2002, 2004). Grafické vyjádření viz *graf č. 1* v „Grafických přílohách“.

Došlo tedy ke zkrácení celkové doby výskytu průjmového onemocnění telat pokusné skupiny oproti skupině kontrolní.

Tabulkové vyjádření uvedených výsledků včetně podrobných statistických údajů je uvedeno v **následujících tabulkách 1 a 2.**

Tab. 1: Porovnání nemocnosti mezi telaty kontrolní a pokusné skupiny v roce 2004

<i>Kontrolní skupina</i>	<i>Počet telat</i>	<i>%</i>
<i>Celkem</i>	68	100
<i>Zdravá</i>	19	27,94
<i>Nemocná</i>	49	72,06
<i>Pokusná skupina</i>	<i>Počet telat</i>	<i>%</i>
<i>Celkem</i>	72	100
<i>Zdravá</i>	18	25,00
<i>Nemocná</i>	54	75,00

Fischerovo rozdělení: P value (one side) = 0,4195; 95% confidence interval: 0,4584 - 2,467.

Tab. 2: : Porovnání četnosti průjmů v jednotlivých dnech po narození mezi telaty kontrolní a pokusné skupiny v roce 2004

<i>Kontrolní skupina</i>			<i>Pokusná skupina</i>		
<i>Den</i>	<i>Nemocná (kusy)</i>	<i>%</i>	<i>Den</i>	<i>Nemocná (kusy)</i>	<i>%</i>
1.	1	2,04	1.	0	0,00
2.	0	0,00	2.	0	0,00
3.	1	2,04	3.	0	0,00
4.	1	2,04	4.	1	1,85
5.	11	22,45	5.	7	12,96
6.	14	28,57	6.	20	37,04
7.	12	24,49	7.	16	29,63
8.	7	14,29	8.	7	12,96
9.	2	4,08	9.	2	3,70
10.	0	0,00	10.	1	1,85
11.	0	0,00	11.	0	0,00
12.	0	0,00	12.	0	0,00
13.	0	0,00	13.	0	0,00
14.	0	0,00	14.	0	0,00
15.	0	0,00	15.	0	0,00
16.	0	0,00	16.	0	0,00
17.	0	0,00	17.	0	0,00
18.	0	0,00	18.	0	0,00
19.	0	0,00	19.	0	0,00
20.	0	0,00	20.	0	0,00
21.	0	0,00	21.	0	0,00

b) Výsledky a diskuse - rok 2005:

V roce 2005 bylo zařazeno do pokusu celkem 166 telat, a to 83 kontrolních a 83 pokusných. Průměrné onemocnění se vyskytlo u 60 telat kontrolní skupiny (72,29 %) a 58 (69,88 %) pokusných telat. Zdravých bylo 23 (27,71 %) kontrolních a 25 (30,12 %) pokusných zvířat. Statisticky významný rozdíl nebyl zjištěn. Lze konstatovat srovnatelnost výsledků kontrolní a pokusné skupiny telat. Stejně jako v předchozím pozorování, odpovídají tyto výsledky zjištěním DE VERDIERA *et al.* (2003), MARTINI *et al.* (2001) i KROUPOVÉ *et al.* (2005), DOLEŽALA *et al.* (1996) a RADEMACHERA *et al.* (2002).

U kontrolních telat bylo průjmové onemocnění zaznamenáno opět již od 1. dne po narození, s maximem v 5. – 9. dnu a následně ve dni 11. Poté se již onemocnění neprojevilo.

Pokusná skupina telat trpěla průměm až od 4. dne, a to pouze 1 tele, v následujících dnech (od 5. do 8. dne) se průjmy vyskytují ve zvýšené četnosti, 9. den zvolna ustupují až do dne 11., další vrchol se vyskytoval 13. den po narození. Průjmová onemocnění se ojediněle projevila ještě 19. a 20. den.

Obdobné výsledky přineslo i pozorování HLÁSNÉHO (1996) a KROUPOVÉ *et al.* (2002, 2004). Grafické vyjádření viz **graf č. 2** v „Grafických přílohách“.

V tomto sledování se celková doba výskytu průjmového onemocnění mezi telaty kontrolní a pokusné skupiny příliš nelišila.

Tabulkové vyjádření viz **následující tabulky 3 a 4.**

Tab. 3: Porovnání nemocnosti mezi telaty kontrolní a pokusné skupiny v roce 2005

Kontrolní skupina	Počet telat	%
<i>Celkem</i>	83	100
<i>Zdravá</i>	23	72,29
<i>Nemocná</i>	60	27,71
Pokusná skupina	Počet telat	%
<i>Celkem</i>	83	100
<i>Zdravá</i>	25	69,88
<i>Nemocná</i>	58	30,12

Fischerovo rozdělení: P value (one side) = 0,4321; 95% confidence interval: 4543 - 1,741.

Tab. 4: : Porovnání četnosti průjmů v jednotlivých dnech po narození mezi telaty kontrolní a pokusné skupiny v roce 2005

<i>Kontrolní skupina</i>			<i>Pokusná skupina</i>		
Den	Nemocná (kusy)	%	Den	Nemocná (kusy)	%
1.	1	1,67	1.	0	0,00
2.	0	0,00	2.	0	0,00
3.	0	0,00	3.	0	0,00
4.	3	5,00	4.	1	1,72
5.	5	8,33	5.	7	12,07
6.	14	23,33	6.	15	25,86
7.	20	33,33	7.	16	27,59
8.	12	20,00	8.	9	15,52
9.	9	15,00	9.	5	8,62
10.	0	0,00	10.	1	1,72
11.	11	18,33	11.	1	1,72
12.	0	0,00	12.	0	0,00
13.	0	0,00	13.	13	22,41
14.	0	0,00	14.	0	0,00
15.	0	0,00	15.	0	0,00
16.	0	0,00	16.	0	0,00
17.	0	0,00	17.	0	0,00
18.	0	0,00	18.	0	0,00
19.	0	0,00	19.	1	1,72
20.	0	0,00	20.	1	1,72
21.	0	0,00	21.	0	0,00

c) Výsledky diskuse - celkové porovnání 2004 + 2005:

Pro úplnost bylo provedeno porovnání výsledků kontrolní a pokusné skupiny telat za oba roky sledování, tedy roky 2004 a 2005.

Kontrolní skupina čítala celkem 151 telat, z toho 109 (72,19 %) nemocných a 42 (27,81 %) zdravých. Pokusná skupina v součtu měla 155 kusů, z toho 112 (72,26 %) nemocných a 43 (27,74 %) zdravých. Statistický rozdíl v nemocnosti nebyl použitými statistickými metodami zjištěn.

U souhrnné kontrolní skupiny telat se průměrové onemocnění projevovalo od 1. do 11. dne po narození, s maximem v rozmezí 5. až 9. dne a také v 11. dnu *post partum*. Pokusná skupina zaznamenala pozdější nástup onemocnění, a to od 4. dne, ale výsledky z roku 2005, kdy se období výskytu průjmů prodloužilo až do 20. dne, ovlivnily negativně celkové hodnocení skupiny homeopaticky ošetřených telat. Grafické vyjádření viz **graf č. 3** v „Grafických přílohách“.

Tabulkové vyjádření viz **následující tab. 5 a 6**.

Tab. 5: Porovnání nemocnosti mezi telaty kontrolní a pokusné skupiny v roce 2004 + 2005

Kontrolní skupina	Počet telat	%
<i>Celkem</i>	151	100
<i>Zdravá</i>	42	27,81
<i>Nemocná</i>	109	72,19
Pokusná skupina	Počet telat	%
<i>Celkem</i>	155	100
<i>Zdravá</i>	43	27,74
<i>Nemocná</i>	112	72,26

Fischerovo rozdělení: P value (one side) = 0,5450; 95% confidence interval: 0,6041 - 1,644.

Tab. 6: : Porovnání četnosti průjmů v jednotlivých dnech po narození mezi telaty kontrolní a pokusné skupiny v roce 2005

<i>Kontrolní skupina</i>			<i>Pokusná skupina</i>		
Den	Nemocná (kusy)	%	Den	Nemocná (kusy)	%
1.	2	1,83	1.	0	0,00
2.	0	0,00	2.	0	0,00
3.	1	0,92	3.	0	0,00
4.	4	3,67	4.	2	1,79
5.	16	14,68	5.	14	12,50
6.	28	25,69	6.	35	31,25
7.	32	29,36	7.	32	28,57
8.	19	17,43	8.	16	14,29
9.	11	10,09	9.	7	6,25
10.	0	0,00	10.	1	0,89
11.	11	10,09	11.	1	0,89
12.	0	0,00	12.	0	0,00
13.	0	0,00	13.	13	11,61
14.	0	0,00	14.	0	0,00
15.	0	0,00	15.	0	0,00
16.	0	0,00	16.	0	0,00
17.	0	0,00	17.	0	0,00
18.	0	0,00	18.	0	0,00
19.	0	0,00	19.	1	0,89
20.	0	0,00	20.	1	0,89
21.	0	0,00	21.	0	0,00

Na základě výsledků pozorování z let 2004 – 2005 lze opět konstatovat srovnatelnost kontrolní a pokusné skupiny telat. Taktéž i souborné výsledky dokládají nedostatečnou účinnost homeopatického preparátu v prevenci a léčbě průjmů u telat a multifaktorialitu vzniku průjmového onemocnění, přičemž mezi nejčastější etiologické faktory patří především chyby při krmění, ustájení a managementu (DOLEŽAL *et al.*, 1996; DE VERDIER *et al.* (2003), MARTINI *et al.* (2001); KROUPOVÁ *et al.* (2005); RADEMACHER *et al.* (2002).

Průjmová onemocnění během celého období sledování způsobovala diskomfort telat (měla tedy negativní vliv na podmínky welfare) a též snižovala hospodářský výsledek (podíl na úhynech telat). Tyto negativní vlivy popisuje i BARRINGTON *et al.* (2002); BAZELEY (2003) a NAYLOR *et al.* (1999).

d) Doplnkové parazitologické a virologické vyšetření výkalů

V letech 2004 až 2005 byla prováděna koprologická vyšetření výkalů, v roce 2005 bylo navíc prováděno virologické a bakteriologické vyšetření výkalů. Celkem byly parazitologicky vyšetřeny výkaly 169 telat. Zjištěné výsledky jsou zobrazeny v tabulkách č. 7 a 8 uvedených v „Přílohách“. Virologickému a bakteriologickému vyšetření bylo podrobeno celkem 37 vzorků. V roce 2004 i 2005 byl zaznamenán výskyt *Cryptosporidium parvum* (od ojedinělého výskytu až po silnou infekci) a *Giardie intestinalis* (ojediněle až po středně silnou infekci). V jednom případě byla v roce 2005 zjištěna *Eimeria bovis* s ojedinělým výskytem. Ze zjištěných výsledků nelze odvodit, že by zjištění patogenní činitele významně ovlivnili četnost výskytu průjmů u telat, tj. že je možné je označit za výhradní původce průjmového onemocnění u telat. Toto odpovídá tvrzení O'HANDLEYHO *et al.* (1999) a UGY *et al.*, 2000 in THOMPSON *et ARMSON et RYAN.* (2003), tedy, že prakticky všechna telata prodělají kryptosporidiózu, ale pouze u některých zvířat je tak iniciováno průjmové onemocnění. Ani při výskytu *Giardie intestinalis* nemusí dojít při každé naze ke klinickým projevům. Příznaky onemocnění se mohou projevit až při jiných střevních poruchách - následkem nevhodné stravy, dismikrobie apod. (RYŠAVÝ *et al.*, 1988). Provedená sledování v rámci této disertační práce v letech 2004/2005 toto potvrdila, pravděpodobně došlo k součinnosti výskytu *Giardie intestinalis* a chyb v managementu chovu, jelikož trpěla průjmem všechna telata u kterých byl výskyt tohoto parazita zjištěn. Incidence rotavirové i koronavirové infekce byla oproti tvrzení POKOROVÉ *et al.* (2001) ve sledovaném chovu nízká (z celkem 37 vyšetřených telat bylo 6 pozitivních vzorků) a taktéž nebyl u sledovaných telat zjištěn vyšší výskyt rotavirů během zimních měsíců, což je v rozporu s konstatováním SLANINY *et al.* (2001a) – viz **tab. 9** uvedená v „Přílohách“.

2) Stanovení základních bioklimatických ukazatelů stájového prostředí (teplota, relativní vlhkost a rychlost proudění stájového vzduchu a ochlazovací veličina prostředí) a posouzení jejich vlivu na zdravotní stav telat (nemocnost, zejména průjemová onemocnění, úhyny).

Tab. 10: Přehled doporučených hodnot stájového mikroklimatu

	Parametr	Jednotky	Hodnota pro telata (dosp. skot)	Autor
Mikroklima stáje	Teplota vzduchu	°C	10 – 22	7, 8, 9, 10
	Relativní vlhkost vzduchu	%	50 - 75	1, 2, 10
	Proudění vzduchu	m.s ⁻¹	Zima: 0,15; léto 0,5; T nad 22°C: 1 (0,2)	3, 4, 10
	Ochlazovací hodnota	W.m ⁻²	210 - 300 (290 – 420) (širší optimum pro skot 170 – 500)	5, 6

¹⁾ ČÍTEK *et al.* (1994); ²⁾ MOTYČKA *et al.* (1995); ³⁾ DOLEJŠ *et al.*, (1994); ⁴⁾ MARTIG *et al.* (1976) in LUNDBORG *et al.* (2005); ⁵⁾ BURDA (1981); ⁶⁾ KNÍŽKOVÁ *et al.* (1999); ⁷⁾ MEDVECKÝ (1983); ⁸⁾ SLANINA *et al.* (1993); ⁹⁾ MOTYČKA *et al.* (1995); ¹⁰⁾ KOUŘA *et HRUBOŇOVÁ et al.*, (1996); ¹¹⁾ ZEMAN (1994)

a) Výsledky a diskuse – rok 2004:

Obecně lze popsat mikroklimatické podmínky stáje v roce 2004 převažující průměrnou teplotou stájového vzduchu obvykle uváděnou v citované literatuře v rámci optima pro odchov telat, jeho vyšší až vysokou relativní vlhkostí oproti optimu, pro mláďata optimální ochlazovací hodnotou a optimálním, v některých měsících nedostatečným prouděním stájového vzduchu – viz **následující tab. 11** a **graf č. 4** v „Grafických přílohách“.

Tab. 11: Průměrné hodnoty stájového mikroklimatu v jednotlivých měsících roku 2004 a naměřená maxima a minima sledovaných parametrů stájového mikroklimatu

2004	Teplota (°C)	Rv (%)	Ochlazovací hodnota (W.m ⁻²)	Proudění vzduchu (m.s ⁻¹)
březen	12,39 (6,20 - 15,40)	88,33 (77,80 - 94,88)	344,09 (253,25 - 519,48)	0,13 (0,04 - 0,50)
duben	14,13 (10,40 - 16,00)	92,68 (85,95 - 99,56)	300,14 (262,88 - 445,80)	0,10 (0,03 - 0,40)
květen	16,90 (12,60 - 20,80)	85,43 (71,41 - 93,74)	259,53 (203,02 - 387,21)	0,14 (0,05 - 0,36)
červen	18,40 (14,80 - 23,40)	82,30 (74,40 - 87,80)	228,97 (111,35 - 372,55)	0,20 (0 - 0,32)
červenec	20,16 (18,80 - 21,60)	77,79 (75,99 - 85,60)	265,39 (230,65 - 285,07)	0,23 (0,08 - 0,40)
srpen	18,40 (14,80 - 22,00)	80,13 (76,00 - 84,41)	270,00 (209,30 - 347,86)	0,18 (0,05 - 0,34)
září	17,06 (15,20 - 18,40)	82,78 (80,55 - 86,55)	288,42 (233,16 - 342,00)	0,13 (0,05 - 0,34)
říjen	15,03 (11,40 - 18,00)	84,55 (81,16 - 88,81)	360,00 (262,88 - 682,32)	0,34 (0,05 - 0,68)
listopad	10,91 (3,60 - 17,20)	85,70 (79,70 - 90,32)	335,30 (218,09 - 466,32)	0,13 (0,02 - 0,26)
prosinec	8,04 (5,40 - 11,20)	88,86 (85,57 - 97,80)	444,13 (315,62 - 661,81)	0,21 (0,03 - 0,43)

V březnu a dubnu byla zaznamenána optimální teplota stájového vzduchu při vysoké Rv, pro mláďata mírně zvýšené až zvýšené ochlazovací hodnotě a přiměřeném proudění vzduchu. Výskyt průjmů často ve spojení s výskytem chřipkového onemocnění v těchto měsících dosáhl výše 100 %. Hodnoty proudění stájového vzduchu se pohybovaly v rámci doporučeného rozpětí a to spíše při jeho spodní hranici, k podchlazení telat však mohlo dojít v důsledku nedostatečné nebo výkaly znečištěné a tudíž mokré podestýlky, což je v souladu se závěry DOLEJŠE *et al.* (1991), podle něhož se u ležícího zvířete snižuje intenzita energetického metabolismu a v případě podlahy s vysokou tepelnou vodivostí a kapacitou může dojít až k podchlazení těla kondukci, proti kterému se zvíře nemůže bránit. V květnu byla ve stáji naměřena teplota považovaná KNÍŽKOVOU *et* KNÍŽKEM (1994) za vyšší, ale stále v mezích referenčních hodnot a vysoká relativní vlhkost vzduchu, optimální ochlazovací hodnota a oproti optimu spíše nedostatečné proudění stájového vzduchu. Nemocnost průjmů činila 92,31 %. Zároveň v tomto měsíci byl zaznamenán také nejvyšší počet úhynů (21,62 %), na kterých měla stejně jako v březnu a dubnu nejvyšší podíl právě chřipka. Pravděpodobně lze usoudit na pokračování vhodných podmínek pro rozvoj patogenních

agens. Podle KURSY *et al.* (1998) je hlavní příčinou ztrát sekundární onemocnění, hlavně bakteriálního původu vyvolané teplotním stresem. V červnu byla v objektu zaznamenána nad 16 °C, kterou KNÍŽKOVÁ *et al.* (1994) považují pro odchov telat spíše za vyšší, ale stále se nacházející v mezích optima, relativní vlhkost zůstala oproti optimálním hodnotám vysoká, ale nižší než v předchozích měsících, ochlazovací hodnota indikovala pro mláďata optimální, spíše teplejší prostředí, proudění vzduchu nedostatečné. Výskyt průjmů dosáhl 13,33 %, počet úhynů se snížil na 13,51 %. Souviselo to zřejmě se snížením počtu telat trpících chřipkovým onemocněním, pravděpodobně se projevil i příznivý vliv medikace. Příčinou úhynů byla snížená životaschopnost narozených telat a ve 2 případech respirační onemocnění. Mikroklimatické podmínky stáje v červenci jsou charakterizovány optimální ochlazovací hodnotou prostředí s mírně vyšší relativní vlhkostí oproti optimu a nedostatečným prouděním vzduchu. Nemocnost v tomto měsíci se zvýšila na 50 % a procento úhynů dále klesalo na hodnotu 10,81. V tomto měsíci nebyl zaznamenán zvýšený výskyt chřipkového onemocnění, ale jak již bylo uvedeno, došlo ke zvýšenému výskytu průjmů. Může jít o dietetickou chybu, která má za následek porušení protiinfekční bariéry a nástup infekce. To je v souladu s tvrzením DOLEŽALA *et al.* (1996) a RADEMACHERA *et al.* (2002). V srpnu při obdobných podmínkách mikroklimatu byl výskyt průjmů 100 %, neuhynulo žádné z telat. Tento jev lze vysvětlit rozvojem průjmového onemocnění vlivem šíření původců gastrointestinálních onemocnění. Například experiment prováděný HERMIDOU – CASTRO *et al.* (2002) prokázal infekci všech sledovaných telat v prvních 30 dnech věku, a to i navzdory ustájení telat v individuálních boxech a dobrým hygienickým podmínkám. Všechna postižená telata byla dostatečně rehydratována, jiná léčba nebyla provedena. V září bylo mikroklima stáje taktéž obdobné jako v červenci a srpnu, došlo k mírnému zvýšení relativní vlhkosti – stále se držela nad hranicí doporučených hodnot, nemocnost průjmy činila 66,67 %. Došlo k rozvoji chřipek a průjmů mezi zvířaty, ze záznamů měření vyplývají rozdíly teplot mezi kotelci umístěnými jako první, resp. poslední v řadě. Taktéž v těchto místech byla zaznamenána vyšší rychlost proudění vzduchu oproti např. středovým stáním. Tato telata byla ovlivněna účinkou průvanu, které vedly k podchlazení určité části těla a k následnému výskytu sekundárního onemocnění, což je ve shodě se zjištěním KURSY *et al.* (1998). Úhyny činily 8,11 % a byly způsobeny respiračním onemocněním (zápal plic) a výskytem málo životaschopných telat. V říjnu bylo ve stáji telatům chladno, o čemž svědčí již pro mláďata vyšší ochlazovací veličina, ale teplota

stájového vzduchu byla sledována v rámci doporučeného rozmezí pro odchov telat. Dále byla zjištěna vysoká relativní vlhkost a dobré provětrání stáje. Vysoký výskyt průjmů v tomto měsíci (92,31 %) je zřejmě pokračováním nemoci z předchozího období. Stejně jako předchozí i toto odpovídá zjištěním KURSY *et al.* (1998). Úhyny (5,41 %) byly způsobeny právě chřipkovým onemocněním. V listopadu byly podmínky ustájení podobné těm v říjnu, pouze se snížila rychlost proudění stájového vzduchu a jeho teplota. Zjištěné parametry stájového mikroklimatu vypovídají o věnování větší pozornosti omezování průvanu v prvních, resp. posledních stáních, nemocnost s projevy průjmů mírně poklesla na 84,62 %, úhyny (2,70 %) byly opět způsobeny převážně chřipkami. Tyto výsledky korespondují s tvrzením ČÍHALOVÉ *et al.* (1999), KURSY *et al.* (1998) a NOVÁKA, P. *et al.*, (1996a), kdy vysoká relativní vlhkost při nízké teplotě vzduchu podstatně zvyšuje tepelné ztráty organismu a vlivem podchlazení dochází k sekundárním infekcím. Prosinec znamenal ve stáji ochlazení, teplota vzduchu byla sice v rozmezí optimálních hodnot, ale spojení jeho vysoké relativní vlhkosti a vyššího než optimálního proudění způsobilo též zvýšení ochlazovací hodnoty, tj. snížení tepelné pohody telat vlivem chladu a vlhka. Nemocnost oproti předchozímu období ještě klesla až na 52,94 %. Na tento fakt měla pravděpodobně vliv silná vrstva kvalitní podestýlky. Opět lze konstatovat mikroklimatické podmínky napomáhající podchlazení telat, tak jak je popsali NOVÁK, P. *et al.* (1996a) a ČÍHALOVÁ *et al.* (1999).

Na základě zjištěných údajů byl vypočítán korelační koeficient mezi ochlazovací hodnotou prostředí a výskytem průjmů (r_{xy}) = 0,19 a korelační koeficient mezi ochlazovací hodnotou a % úhynů (r_{xy}) = -0,07. Oba tyto korelační koeficienty jsou dle ČERMÁKOVÉ *et STŘELEČKA* (1995) považovány za nízké, tj. ochlazovací hodnota měla během tohoto pokusu minimální vliv na výskyt průjmů, resp. % úhynů.

b) Výsledky a diskuse - rok 2005:

Průměrné hodnoty jednotlivých sledovaných parametrů stájového mikroklimatu v roce 2005 charakterizují podmínky spíše chladného prostředí s vysokou relativní vlhkostí vzduchu oproti optimu a v některých měsících s nedostatečným prouděním vzduchu – viz **následující tab. č. 12** a **graf č. 5** v „Grafických přílohách“.

Tab. 12: Průměrné hodnoty stájového mikroklimatu v jednotlivých měsících roku 2005 a naměřená maxima a minima sledovaných parametrů stájového mikroklimatu

2005	Teplota (°C)	Rv (%)	Ochlazovací hodnota (W.m ⁻²)	Proudění vzduchu (m.s ⁻¹)
leden	9,21 (6,80 - 12,20)	82,78 (70,60 - 94,45)	360,38 (320,65 - 466,32)	0,09 (0,05 - 0,14)
únor	5,47 (0,60 - 7,80)	83,56 (72,50 - 98,00)	458,37 (353,72 - 661,81)	0,26 (0,06 - 0,80)
březen	8,69 (6,60 - 12,00)	76,48 (73,90 - 78,7)	386,76 (305,00 - 539,58)	0,13 (0,04 - 0,36)
duben	12,11 (8,20 - 16,20)	78,13 (68,60 - 87,30)	336,04 (270,00 - 466,32)	0,12 (0,05 - 0,74)
květen	15,10 (11,80 - 20,6)	79,57 (71,70 - 94,50)	302,76 (238,60 - 353,72)	0,13 (0,07 - 0,25)
červen	18,77 (13,8 - 24,60)	79,8 (68,76 - 87,25)	263,86 (178,32 - 402,27)	0,17 (0,04 - 0,73)
červenec	19,83 (11,60 - 26,00)	78,76 (76,51 - 82,63)	276,81 (154,04 - 488,51)	0,26 (0,05 - 0,91)
srpen	17,75 (15,00 - 18,8)	77,05 (71,00 - 81,80)	340,95 (256,60 - 488,52)	0,31 (0,16 - 0,87)
září	16,45 (14,00 - 19,20)	83,96 (66,90 - 93,60)	256,49 (185,07 - 455,86)	0,26 (0,03 - 0,66)
říjen	15,50 (13,80 - 16,60)	87,63 (83,70 - 90,00)	318,85 (250,32 - 445,81)	0,17 (0,06 - 0,45)
listopad	10,41 (9,60 - 11,20)	80,8 (80,46 - 81,14)	432,24 (359,99 - 603,20)	0,26 (0,11 - 0,78)

V lednu byla naměřena spíše nižší průměrná teplota stájového vzduchu (o 0,8 °C) oproti optimální hodnotě, vysoká relativní vlhkost a velmi nedostatečné proudění vzduchu. Ochlazovací hodnota se nachází nad horním rozmezím optima, tj. pro telata je již vysoká a indikuje chladné prostředí. Nemocnost s průjmovými projevy činila 58,82 % a byla způsobena především rozvojem respiračních a gastrointestinálních onemocnění. Chřipkovým onemocněním začala trpět telata z prvních, resp. posledních stání, tj. ohrožená průvanem a vzájemný kontakt telat pravděpodobně umožnil jeho přenos. Mortalita (20 %) byla způsobena právě respiračním onemocněním (chřipka, zápal plic). Tento vývin situace koresponduje se zjištěním ČÍHALOVÉ *et al.* (1999), KURSY *et al.* (1998) a NOVÁKA, P. *et al.*, (1996a). V únoru bylo podle parametrů ochlazovací hodnoty ve stáji telatům chladno, teplota vzduchu byla pod referenční hranici současně za vysoké relativní vlhkosti a pro toto období spíše vyšší rychlosti proudění vzduchu. Tyto mikroklimatické podmínky opět zvyšují ztráty tepla z organismu telat a umožňují nástup sekundárních onemocnění, tak jak uvádí ČÍHALOVÁ *et al.* (1999), KURSA *et al.* (1998) a NOVÁK, P. *et al.*, (1996a). Oproti

předchozímu měsíci lednu se nemocnost snížila a byla opět způsobena pokračováním chřipkového a s ním ve většině případů spojeného průjmového onemocnění (31.25 %). Telata byla léčena antibiotiky a průjmující jedinci rehydratováni. Procento úhynů bylo nulové. V březnu byla průměrná teplota v rámci výše doporučeného optima, vysoká relativní vlhkost vzduchu a především ochlazovací hodnota však svědčila o chladu. Telata v prvním resp. posledních kotech byla vystavena vysoké rychlosti proudění vzduchu (0,27; 0,32; 0,36 m.s⁻¹) vzhledem k doporučené hodnotě pro zimní období. V tomto období došlo k podchlazení telat v důsledku průvanu a umožněnému kontaktu mezi telaty a následnému rozvoji chřipkového a průjmového onemocnění (65.52 %) a 5% výše úhynů. Opět uvedené závěry odpovídají tvrzením ČÍHALOVÉ *et al.* (1999), KURSY *et al.* (1998) a NOVÁKA, P. *et al.*, (1996a). Duben – ochlazovací veličina prostředí se pohybovala nad optimem doporučeným ZEMANEM (1994), tj. lze usoudit na optimální podmínky pro dospělá zvířata, ale na chladnější pro mláďata. Teplota stájového vzduchu byla optimální, stejně jako jeho proudění, relativní vlhkost byla 3.13 % nad referenční hodnotou. Ani jedno z mikroklimatických sledování nenaznačilo výskyt průvanu ve stáji, tak jak je definován v literárním přehledu WATHESEM *et al.* (1983) in LUNDBORG *et al.* (2005) a KURSOU *et al.* (1998), tedy rychlost proudění vzduchu vyšší než 0,3 m.s⁻¹ ochlazující pouze určité části těla. Vysoké procento nemocností má návaznost na předchozí období. Příčinou úhynů byla ve 2 případech průjmová onemocnění a v jednom případě zalehlé tele. V květnu se průměrná teplota vzduchu ve stáji pohybovala v rámci referenčních hodnot při vysoké relativní vlhkosti a spíše nízké rychlosti proudění. Ochlazovací hodnota byla mírně vyšší než je doporučena ZEMANEM (1994) pro odchov mláďat. Nemocnost v měsíci květnu dosáhla výše 88.89 % při 10% mortalitě. Bylo zaznamenáno mírné snížení procenta nemocných telat. Lze tedy usoudit na pokračování a mírnou eliminaci chřipkového a průjmového onemocnění, tedy sekundárně vzniklých onemocnění, jejich prvotní příčinou bylo nedodržení optimálních hodnot stájového mikroklimatu, popřípadě chyby v krmení či ustájení. Na tuto problematiku upozorňuje již PINĎÁK *et al.* (1990); ŠOCH (1992); NOVÁK, P. *et al.* (1996a); ŠOTTNÍK (2001); DOLEŽAL *et al.* (1996) a RADEMACHER *et al.* (2002). V červnu lze z hodnoty ochlazovací veličiny usoudit na optimální podmínky pro odchov telat, teplota vzduchu ve stáji byla sledována v rámci optima, nicméně dle KNÍŽKOVÉ *et al.* KNÍŽKA (1994) je již pro odchov telat vyšší, avšak relativní vlhkost vzduchu přesahovala o 4.8 % horní mez optima, přičemž možnou příčinou tohoto stavu bylo velmi nedostatečné proudění vzduchu ve všech

částech stáje. Nemocnost s výskytem průjmů měla opět klesající tendenci (40,91 %), úhyny nebyly zaznamenány žádné. Příčinou zřejmě bylo zlepšení podmínek ustájení. Červenec byl charakterizován příznivými mikroklimatickými parametry stájového prostředí, pouze proudění vzduchu bylo v souvislosti s teplotou a relativní vlhkostí nedostatečné a nižší, než pro léto doporučují DOLEJŠ *et al.*, (1994); MARTIG *et al.* (1976) in LUNDBORG *et al.* (2005) a KOUŘA *et HRUBOŇOVÁ et al.*, (1996). V tomto období neonemocnělo průjmem žádné z 20 sledovaných telat z obou skupin, uhynula 4 telata. Příčina úhynu byl částečně těžký porod (2 telata) a chřipka (2 telata). Průměrná ochlazovací hodnota ve stáji během měsíce srpna se nachází nad horní hranicí doporučeného rozmezí a lze tedy konstatovat chladné podmínky pro mláďata. Teplota stájového vzduchu byla shledána blíže k horní hranici doporučených hodnot při mírně vyšší relativní vlhkosti a optimálním proudění vzduchu, ale během mikroklimatickým měření bylo v prvních resp. posledních stáních ojediněle naměřeno proudění vzduchu o rychlosti až 0,60 (0,80 m.s⁻¹) při teplotě 15,6 °C. V tomto sledovaném období stoupla nemocnost na 90 %, jednalo se převážně o chřipková onemocnění doprovázená průjmem. Pravděpodobně i zde sehrálo svou úlohu podchlazení telat v kotech vystavených průvanu a dobré podmínky pro vzájemný přenos onemocnění. Toto koresponduje se zjištěním KURSY *et al.* (1998), který upozorňuje na výskyt sekundárních infekcí vlivem teplotního stresu. V září byla zaznamenána mírně vyšší teplota stájového vzduchu – posuzovaná dle KNÍŽKOVÉ *et KNÍŽKA* (1994), ale stále ještě v mezích doporučeného optima a jeho vysoká relativní vlhkost. Proudění vzduchu lze za těchto podmínek považovat za přiměřené, ochlazovací hodnota vypovídá o vhodném prostředí. Nemocnost v tomto měsíci stagnovala na 90% hodnotě, šlo o chřipková a průjmová onemocnění v důsledku stejných příčin jako v srpnu (podchlazení). Uhynulo 1 tele z 20 (vysoká ztráta krve při porodu). Zjištěné mikroklimatické podmínky pravděpodobně přispěly k rozšíření patogenních agens (*E. coli*). V říjnu došlo k mírnému snížení teploty vzduchu (stále v rozmezí referenčních hodnot), zvýšení relativní vlhkosti a snížilo se také proudění vzduchu ve stáji. Průměrná ochlazovací hodnota naznačuje podmínky chladu. Nemocnost s průjmem poklesla na 58,33 %, lze konstatovat doznívání chřipkového a průjmového onemocnění. Listopad byl pro odchov telat druhým nejchladnějším měsícem, kdy se ochlazovací hodnota vysoce odchytila od doporučené hodnoty, a to na 432,24 W.m⁻². Průměrná teplota vzduchu v objektu se v tomto měsíci pohybovala při spodní hranici optimálních hodnot při vysoké relativní vlhkosti a v souvislosti s předchozími hodnotami i vysokou

rychlostí proudícího vzduchu. Tyto mikroklimatické podmínky umožňují vyšší zvyšují tepla z organismu telat a umožňují následně výskyt respiračních a průjmových onemocnění, v souladu se závěry ČÍHALOVÉ *et al.* (1999), KURSY *et al.* (1998) a NOVÁKA, P. *et al.*, (1996a). Četnost průjmů se v tomto měsíci opět zvýšila na 90,91 %. Příčinou úhynů byly problematické porody a průjmová onemocnění.

Vypočtený korelační koeficient mezi ochlazovací hodnotou prostředí a výskytem průjmů (r_{xy}) = 0,06 a mezi ochlazovací hodnotou a % úhynů (r_{xy}) = -0,03 neprokázal významnou závislost obou sledovaných parametrů na ochlazovací hodnotě prostředí. Oba tyto korelační koeficienty jsou dle ČERMÁKOVÉ *et* STŘELEČKA (1995) považovány za nízké.

3) Stanovení základních hematologických parametrů (obsah hemoglobinu, leukocytů a mikrohematokritu) v krevní plazmě sledovaných telat a porovnání zjištěných hodnot mezi telaty kontrolní a pokusné skupiny. Zjištění vlivu vybraných mikroklimatických podmínek stájového prostředí na krevní obraz sledovaných telat

Tab. 13: Přehled referenčních hodnot vybraných hematologických parametrů

	Parametry	Jednotky	Rozmezí (tele/skot obecně)	Autor
Hematologické parametry	Hemoglobin	g.l-1	85 – 135 (90 -140)	3, 4, 5, 6, 7, 8
	Mikrohematokrit	%	0,22 - 0,44 (0,28 - 0,45)	1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8
	Leukocyty	G.l-1	6,2 – 12 (5,0 – 11,2)	1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8

¹⁾ SOVA *et al.* (1988); ²⁾ SOVA *et al.* (1990); ³⁾ VRZGULA *et al.* (1990); ⁴⁾ SLANINA *et al.* (1991a);

⁵⁾ SLANINA *et al.* (1991b); ⁶⁾ ULRICH von BOCK und POLACH (1994); ⁷⁾ REECE (1998);

⁸⁾ KRAFT *et al.* DÜRR (2001)

a) Výsledky a diskuse – rok 2004

Hematologickými rozbory zjištěné průměrné hodnoty jsou uvedeny následujících tabulkách č. 14 (kontrolní skupina telat) a 15 (pokusná skupina telat). Pro značnou obsáhlost výsledků jsou vyňaty pouze souhrnné tabulky. Tabulky s výsledky zjištěnými v jednotlivých měsících sledovaného období (č. 16 až 30) jsou uvedeny v kapitole „Tabulkové přílohy“.

Tab. 14: Souhrnné hodnoty sledovaných hematologických parametrů – kontrolní skupina telat

Celkem (K)	Hemoglobin (g.l⁻¹)	Leukocyty (G.l⁻¹)	Mikrohematokrit (l.l⁻¹)	Neutrofily (%)	Lymfocyty (%)	Monocyty (%)	Eozinofily (%)	Bazofily (%)
průměr	104,12	11,32	0,34	36,55	61,67	0,03	0,61	0,03
smodch	18,71	7,07	0,06	20,85	20,51	0,17	0,98	0,17
min	61,30	4,20	0,20	5,00	24,00	0,00	0,00	0,00
max	142,10	41,70	0,45	76,00	95,00	1,00	4,00	1,00

Komentář k tabulce č. 14: Průměrný obsah hemoglobinu v krvi telat kontrolní skupiny se nacházel v rámci hodnot referenčního rozmezí, stejně tak jako mikrohematokritová hodnota a počet leukocytů. Tyto výsledky jsou tedy v souladu se zjištěními výše jmenovaných autorů, např. SLANINY *et al.* (1991a; 1991b); ULRICHA von BOCK und POLACH (1994). Zjištěný diferenciální počet leukocytů je taktéž ve shodě s výsledky SLANINY *et al.* (1991a; 1991b) a REECEHO (1998). Dle ULRICHA von BOCK und POLACH (1994) by se měl celkový počet neutrofilů v krvi telat

pohybovat v referenčním rozmezí 45 – 65 %, tedy v hodnotách výrazně vyšších, než se nachází % neutrofilů, zjištěné během tohoto pokusu.

V jednotlivých měsících sledování byly zjištěné hodnoty obsahu hemoglobinu stejně jako mikrohematokritu z krve kontrolních telat shledány v rámci referenčních hodnot, kterou uvádí SLANINA *et al.* (1991a; 1991b) a ULRICH von BOCK und POLACH (1994). Oproti tomu počet leukocytů je nad tuto referenční hranici zvýšen v měsících červnu a září. Procento neutrofilů bylo v červnu pod hranicí referenčních hodnot uváděných jak SLANINOU *et al.* (1991a; 1991b), tak i ULRICHEM von BOCK und POLACH (1994), jehož uváděná rozmezí hematologických parametrů v krvi telat jsou oproti předchozímu autorovi širšího rozsahu. V dubnu, květnu, říjnu a listopadu neodpovídal diferenciální počet neutrofilů pouze referenčnímu rozmezí, které uvádí von BOCK und POLACH (1994). V dubnu, květnu, červnu, září, říjnu, listopadu a prosinci byl pod referenční hranicí uváděnou ULRICHEM von BOCK und POLACH (1994) shledán procentický počet monocytů, oproti tomu v květnu, červnu, září, listopadu a prosinci neodpovídal diferenciální počet eozinofilů fyziologickým rozmezím dle SLANINY *et al.* (1991a; 1991b). Lymfocytóza byla zaznamenána v měsících dubnu, květnu, červnu a říjnu a hodnoty se tedy pohybovaly nad horní hranicí referenčního rozmezí uváděného výše zmiňovanými autory. Grafické vyjádření průběhu zjištěných hodnot vybraných parametrů krevního obrazu kontrolních telat je uvedeno v „Grafických přílohách“ – viz *grafy 6 - 7*.

Tab. 15: Souhrnné hodnoty sledovaných hematologických parametrů – pokusná skupina telat

<i>Celkem (P)</i>	Hemoglobin (g.l ⁻¹)	Leukocyty (G.l ⁻¹)	Mikrohematokrit (l.l ⁻¹)	Neutrofilly (%)	Lymfocyty (%)	Monocyty (%)	Eozinofily (%)	Bazofily (%)
průměr	98,95	10,39	0,33	41,12	57,80	0,00	0,66	0,10
smodch	24,29	4,77	0,07	19,97	20,10	0,00	1,04	0,49
min	41,20	3,70	0,18	4,00	31,00	0,00	0,00	0,00
max	137,00	19,80	0,46	69,00	96,00	0,00	5,00	3,00

Komentář k tabulce č. 15: Průměrný obsah hemoglobinu v krvi telat pokusné skupiny se nacházel v rámci hodnot referenčního rozmezí, taktéž mikrohematokritová hodnota a počet leukocytů. Tyto výsledky jsou tedy opět v souladu se zjištěními autorů, jako např. SLANINY *et al.* (1991a; 1991b); ULRICHA von BOCK und POLACH (1994). Zjištěný diferenciální počet leukocytů je taktéž ve shodě s výsledky SLANINY *et al.* (1991a; 1991b) a REECEHO (1998). Naopak neodpovídá zjištěním ULRICHA

von BOCK und POLACH (1994), který uvádí referenční počet neutrofilů vyšší (45 – 65 %), než bylo zjištěno v rámci tohoto sledování.

Na základě výsledků hematologických rozborů v jednotlivých měsících lze konstatovat v krvi pokusných telat zvýšené procento leukocytů nad horní mez referenčních hodnot v měsíci březnu a nízkou hodnotu obsahu hemoglobinu během srpna. Tyto hodnoty se tedy nacházejí mimo hranice uváděné SLANINOU *et al.* (1991a;1991b) a ULRICHEM von BOCK und POLACH (1994). Diferenciální počet leukocytů není v souladu s výsledky SLANINY *et al.* (1991a: 1991b) a ULRICHA von BOCK und POLACH (1994) v měsících květnu, kdy byl zjištěn nízký počet neutrofilních granulocytů a naopak vysoký počet lymfocytů a srpnu, kdy byla opět pozorována leukocytóza. V březnu, dubnu, srpnu a říjnu neodpovídali zjištěné výsledky diferenciálního počtu neutrofilních granulocytů referenčnímu rozmezí udávanému pouze ULRICHEM von BOCK und POLACH (1994), dle tohoto autora je snížen rovněž počet monocytů v krvi pokusných telat po celou dobu sledování v roce 2004. Dle SLANINY *et al.* (1991a: 1991b) byl v měsících březnu, dubnu, srpnu, říjnu, listopadu a prosinci snížen počet eozinofilů. Grafické vyjádření průběhu zjištěných hodnot vybraných parametrů krevního obrazu pokusných telat je uvedeno v „Grafických přílohách“ – viz *grafy 8 - 9*.

Výsledky statistického porovnání zjištěných hodnot hematologických parametrů uvádí **následující tab. č. 31**. Další doplňující a podrobná tabulka, která obsahuje výsledky statistického porovnání krevních parametrů mezi telaty kontrolní a pokusné skupiny v jednotlivých měsících je k dispozici v „Přílohách“ pod číslem **32**.

Tab. 31: Výsledky statistického porovnání podobnosti hematologických parametrů u telat kontrolní a pokusné skupiny – souborně za rok 2004.

Porovnání 2004	Hemoglobin	Leukocyty	Mikrohematokrit	Neutrofilny	Lymfocyty	Monocyty	Eozinofily	Bazofily
($P \leq 0,05$)	0,34	0,48	0,61	0,51	0,60	0,28	0,72	0,43

Komentář k tabulce č. 31: Na základě statistického porovnání zjištěných hodnot krevního obrazu kontrolních a pokusných telat za celý rok 2004 nelze konstatovat rozdíly mezi oběma skupinami telat. Toto konstatování je v souladu se zjištěními, která uvádějí ŠOCH *et al.* (2001) a ŠOCH *et al.* (2003).

Během roku 2004 byl statisticky významně vyhodnocen rozdíl v obsahu hemoglobinu a mikrohematokritové hodnotě v měsíci květnu a také rozdíl v počtu neutrofilů a lymfocytů v říjnu. Protože ale nebyly tyto tendence opětovně potvrzeny

v dalších měsících, nelze tedy ani na základě výsledků statistického porovnání v jednotlivých měsících usoudit na rozdílnost krevního obrazu telat, kterým byl podáván homeopatický preparát (pokusná skupina) a telat, která byla ošetřována v případě onemocnění pouze alopatickou léčbou bez užití homeopatik (kontrolní skupina).

a) Výsledky a diskuse – rok 2005

Hematologickými rozbory zjištěné průměrné hodnoty jsou uvedeny následujících tabulkách č. 33 (kontrolní skupina telat) a 34 (pokusná skupina telat). Pro značnou obsáhlost výsledků jsou vyňaty pouze souhrnné tabulky. Tabulky s výsledky zjištěnými v jednotlivých měsících sledovaného období (č. 35 až 48) jsou uvedeny v kapitole „Přílohy“.

Tab. č. 33: Souhrnné hodnoty sledovaných hematologických parametrů – kontrolní skupina telat

<i>Celkem (K)</i>	Hemoglobin (g.l ⁻¹)	Leukocyty (G.l ⁻¹)	Mikrohematokrit (l.l ⁻¹)	Neutrofilý (%)	Lymfocyty (%)	Monocyty (%)	Eozinofily (%)	Bazofily (%)
průměr	103,22	9,18	0,35	40,00	55,06	0,15	0,41	0,00
smodch	16,50	4,43	0,06	17,94	21,23	0,56	0,74	0,00
min	77,20	4,20	0,25	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
max	131,90	28,00	0,48	69,00	89,00	3,00	3,00	0,00

Komentář k tabulce č. 33: Průměrné hodnoty vybraných ukazatelů krevního obrazu sledované kontrolní skupiny telat se nacházely v rámci referenčních rozmezí, která pro telata uvádějí např. SLANINA *et al.* (1991a; 1991b) a také ULRICH von BOCK und POLACH (1994). Hodnoty jednotlivých složek diferenciálního krevního obrazu se nacházely v rámci fyziologických rozmezí stanovených SLANINOU *et al.* (1991a; 1991b) a ULRICHEM von BOCK und POLACH (1994), s výjimkou procentického zastoupení neutrofilů, jehož referenční rozmezí uvádí ULRICH von BOCK und POLACH (1994) 45 – 65 %, tedy vyšší, než shledává SLANINA *et al.* (1991a; 1991b).

Průběžné výsledky hematologických rozborů provedené u telat z kontrolní skupiny v jednotlivých měsících roku 2005 vykazaly vysokou hladinu leukocytů v lednu a v listopadu taktéž mírně zvýšené zastoupení lymfocytů v krevním obrazu, určené dle SLANINY *et al.* (1991a; 1991b) a ULRICHA von BOCK und POLACH (1994). V lednu, březnu, dubnu a listopadu nebylo procentické zastoupení neutrofilů v souladu se zjištěními ULRICHA von BOCK und POLACH (1994), neboť hematologickými vyšetřeními shledané hodnoty byly pod spodní hranicí zjištění tohoto autora. Také ve

všech měsících sledování neodpovídalo zastoupení monocytů referenčnímu rozmezí uváděnému výše zmíněným autorem. Nízké procentické zastoupení eozinofilních granulocytů naopak neodpovídalo zjištěním SLANINY *et al.* (1991a; 1991b). Grafické vyjádření průběhu zjištěných hodnot vybraných parametrů krevního obrazu kontrolních telat je uvedeno v „Grafických přílohách“ – viz *grafy 10 - 11*.

Tab. 34: Souhrnné hodnoty sledovaných hematologických parametrů – pokusná skupina telat

<i>Celkem (P)</i>	Hemoglobin (g.l ⁻¹)	Leukocyty (G.l ⁻¹)	Mikrohematokrit (l.l ⁻¹)	Neutrofilly (%)	Lymfocyty (%)	Monocyty (%)	Eozinofily (%)	Bazofily (%)
průměr	100,86	9,92	0,34	47,77	51,52	0,06	0,61	0,00
smodch	19,97	3,83	0,06	17,08	17,01	0,25	1,15	0,00
min	51,90	4,80	0,20	6,00	15,00	0,00	0,00	0,00
max	136,80	21,80	0,44	84,00	94,00	1,00	4,00	0,00

Komentář k tab. č. 34: Zjištěné průměrné hodnoty vybraných ukazatelů krevního obrazu sledovaných telat pokusné skupiny odpovídají hodnotám ležícím v referenčním rozmezí, které pro telata uvádějí SLANINA *et al.* (1991a); SLANINA *et al.* (1991b) a ULRICH von BOCK und POLACH (1994).

Během hematologických rozborů v jednotlivých měsících roku 2005 byly prokázány v říjnu a listopadu vysoké hladiny leukocytů, tedy nad referenčním rozmezím, uváděným SLANINOU *et al.* (1991a; 1991b) a ULRICHEM Von BOCK und POLACH (1994). V dubnu bylo shledáno v krvi sledovaných pokusných telat nižší zastoupení neutrofilů a během celého roku 2005 také monocytů, což neodpovídá referenčnímu rozmezí ULRICHA von BOCK und POLACH (1994). Zjištěné nízké procento eozinofilů naopak neodpovídá referenčním rozmezím, zjištěným SLANINOU *et al.* (1991a; 1991b). Grafické vyjádření průběhu zjištěných hodnot vybraných parametrů krevního obrazu pokusných je uvedeno v „Grafických přílohách“ – viz *grafy 12 - 13*. Výsledky statistického porovnání zjištěných hodnot hematologických parametrů uvádí **následující tab. č. 49**.

Tab. 49: Výsledky statistického porovnání podobnosti hematologických parametrů u telat kontrolní a pokusné skupiny – souborně za rok 2005

Porovnání 2005	Hemoglobin	Leukocyty	Mikrohematokrit	Neutrofilly	Lymfocyty	Monocyty	Eozinofily	Bazofily
(P ≤ 0,05)	0,89	0,26	0,54	0,04	0,32	0,42	0,48	nelze por.

Komentář k tab. č. 49: Statistické porovnání vybraných parametrů krevního obrazu telat z kontrolní a z pokusné skupiny souhrnně za celý rok 2005 neprokázalo s výjimkou

diferenciálního počtu neutrofilů vzájemnou významnou rozdílnost výše jmenovaných skupin.

V jednotlivých měsících roku 2005 byly zjištěny významné statistické rozdíly mezi oběma skupinami v lednu – procentické zastoupení lymfocytů a neutrofilů. Jelikož se ale zjištěné statisticky významné rozdíly neopakovaly, nelze tedy ani na základě výsledků statistického porovnání v jednotlivých měsících usoudit na rozdílnost krevního obrazu telat, kterým byl podáván homeopatický preparát (pokusná skupina) a telat, která byla ošetřována v případě onemocnění pouze alopatickou léčbou bez užití homeopatik (kontrolní skupina). Dílčí statistická vyhodnocení dat zjištěných v jednotlivých měsících viz tab. č. 50 v „Přílohách“.

c) Posouzení vlivu mikroklimatických podmínek stáje na vybrané hematologické parametry sledovaných telat.

a) Výsledky a diskuse – rok 2004 (souborná skupina telat)

V jednotlivých měsících byly vůči sobě porovnány zjištěné ochlazovací hodnoty stájového vzduchu jako parametru, který zahrnuje jak vliv teploty stájového vzduchu, tak i jeho proudění a krevních parametrů. Totéž bylo provedeno i se soubornými průměrnými hodnotami ochlazovací veličiny a zjišťovanými parametry krevního obrazu za celý rok 2004.

Korelační koeficienty závislosti mikrohematokritové hodnoty, obsahu hemoglobinu v krvi a počtem leukocytů na ochlazovací stájového vzduchu byly uspořádány do následující tabulky č. 51.

Tab. 51: Korelační koeficienty vyjadřující závislost vybraných hematologických parametrů na ochlazovací hodnotě prostředí

$r_{xy}, P \leq 0,05$	<i>Mikrohematokrit</i>	<i>Hemoglobin</i>	<i>Leukocyty</i>
Celkem 2004	-0,15	-0,09	-0,18
březen	0,95	0,83	0,32
duben	-0,10	-0,13	-0,11
květen	0,20	0,03	-0,37
červen	0,50	0,50	-0,50
září	0,20	0,49	0,52
říjen	-0,25	-0,29	-0,29
listopad	0,17	0,08	-0,15
prosinec	-0,48	-0,02	-0,12

V měsících březnu a červnu byl zjištěn vysoký (březen) a střední (červen) stupeň pozitivní korelace mezi ochlazovací hodnotou stájového prostředí, hodnotou mikrohematokritu a obsahem hemoglobinu v krvi sledovaných telat. Tato zjištění neodpovídají konstatováním PRATTA *et* WETTEMANA (1986), SIDOROVA (1988) a BIANCA (1971), kteří zaznamenali vlivem nízkých teplot zvýšení hematokritové hodnoty a hemokoncentrace, tedy výsledky, které vypovídají o negativní korelaci. V červnu byl také zaznamenán střední stupeň negativní korelace mezi ochlazovací hodnotou a počtem leukocytů, v září byla naopak korelace pozitivní. Dle WEGNERA *et al.* (1976) a KELLEYHO (1983) dochází vlivem chladu ke zvýšení celkového počtu leukocytů. Negativní korelace pozorovaná v červnu naznačuje tendenci ovlivnění celkového počtu leukocytů ochlazovací hodnotou stájového vzduchu, v souladu s tvrzeními těchto výše jmenovaných autorů, nicméně v září tato teze potvrzena nebyla.

Na základě zjištěných výsledků pozorování lze konstatovat vstupující vliv dalších zoohygienických a provozních podmínek stáje, např. výskyt sekundárních onemocnění telat, způsobených negativním působením stájového mikroklimatu, v souladu s tvrzeními KURSY *et al.* (1998), který přičítá stájovému mikroklimatu vliv na výskyt zejména průjemového onemocnění. Právě průjemové onemocnění, resp. dostatečná dehydratace průjemujících telat může významně ovlivnit jejich krevní parametry.

b) Výsledky a diskuse – rok 2005

Obdobně jako v roce 2004, byly jednotlivých měsíců vůči sobě porovnány zjištěné ochlazovací hodnoty stájového vzduchu jako parametru, který zahrnuje jak vliv teploty stájového vzduchu, tak i jeho proudění a krevních parametrů. Totéž bylo provedeno i se soubornými průměrnými hodnotami ochlazovací veličiny a zjišťovanými parametry krevního obrazu za celý rok 2005.

Korelační koeficienty závislosti mikrohematokritové hodnoty, obsahu hemoglobinu v krvi a počtem leukocytů na ochlazovací stájového vzduchu byly uspořádány do následující tabulky č. 52.

Tab. 52: Korelační koeficienty vyjadřující závislost vybraných hematologických parametrů na ochlazovací hodnotě prostředí

r_{xy} , $P \leq 0,05$	Mikrohematokrit	Hemoglobin	Leukocyty
Celkem 2005	-0,08	-0,09	-0,13
leden	0,28	0,67	0,13
únor	-0,41	-0,41	-0,41
březen	-0,11	-0,11	-0,44
duben	0,20	0,60	0,81
květen	-0,67	-0,03	-0,77
červen	-0,53	-0,46	-0,05
září	-0,63	-0,80	-0,80
říjen	0,32	-0,32	0,63
listopad	0,50	0,50	0,90

V měsících lednu a dubnu byl zjištěn střední stupeň pozitivní korelační závislosti ochlazovací hodnoty stájového vzduchu a obsahu hemoglobinu v krvi telat. Ačkoli oba měsíce byly charakterizovány pro mláďata chladnými podmínkami ustájení, jsou zjištěné korelační koeficienty doprovázeny jen nízkým stupněm pozitivní korelační závislosti, která se týká mikrohematokritové hodnoty, tedy na základě výše uvedených výsledků lze usuzovat na rozpor s tvrzeními PRATTA *et* WETTEMANA (1986), SIDOROVA (1988) a BIANCA (1971). V měsících květnu, červnu a září byl zjištěn

střední stupeň negativní korelační závislosti mezi ochlazovací hodnotou stájového vzduchu a mikrohematokritovou hodnotou, v září i obsahem hemoglobinu a celkovým obsahem leukocytů. V květnu průměrná ochlazovací veličina indikovala mírný pocit chladu, v červnu a září se pak pohybovala v rámci optima pro odchov mláďat. V těchto měsících je možné tedy konstatovat tendence k ovlivnění krevního obrazu telat ochlazovací hodnotou stájového vzduchu, potažmo teplotou a prouděním stájového vzduchu, v souladu s tvrzeními PRATTA *et* WETTEMANA (1986), SIDOROVA (1988) a BIANCA (1971). Oproti tomu v listopadu byl shledán korelační koeficient mezi ochlazovací hodnotou vzduchu, mikrohematokritem, obsahem hemoglobinu a celkovým počtem leukocytů na středním stupni pozitivní korelační závislosti. V dubnu a říjnu byl rovněž zjištěn vysoký (duben) a střední (říjen) stupeň pozitivní korelační závislosti ochlazovací hodnoty vzduchu a celkového počtu leukocytů. Dle výsledků sledování WEGNERA *et al.* (1976) a KELLEYHO (1983) by tato korelace měla být negativního charakteru.

Vzhledem k rozkolísanosti zjištěných výsledků lze stejně jako v předchozím roce usoudit na vstupující vliv ostatních podmínek stájového prostředí, zdravotního stavu telat a zooveterinárních opatření.

4) Posouzení energetického, dusíkového, enzymatického a minerálního profilu sledovaných telat.

Tab. 53: Referenční rozmezí hodnot energetického, enzymatického a minerálního profilu

Minerální profil	Zinek	$\mu\text{mol.l}^{-1}$	12,2 – 45,9	3, 9, 12,
	Měď	$\mu\text{mol.l}^{-1}$	12,6 – 18,9	3, 9, 12,
	Vápník	mmol.l^{-1}	2,2 – 2,8 (2,25 – 2,99)	4, 5, 8, 9, 12
	Fosfor	mmol.l^{-1}	2,68 – 3,7 (2,26 – 2,91)	5, 9, 12
	Sodík	mmol.l^{-1}	135 – 150 (sérum), 135 – 157 (plazma)	2, 6, 8, 9, 11
	Draslík	mmol.l^{-1}	4,0 – 5,8	3, 8, 9, 11, 12,
	Chlór	mmol.l^{-1}	90 – 110	3, 8, 9, 11, 12,
	Hořčík		0,74 – 1,15 (0,78 – 2,26)	3, 4 , 9, 12
	Metabolický profil	Glukóza	mmol.l^{-1}	2,50 – 3,50 (2,20 – 3,90)
Celkové lipidy		g.l^{-1}	3,05 – 3,25 (2,0 – 5,20)	3, 4, 5 , 9,
Celková bílkovina		g.l^{-1}	39,0 – 67,0 (65 – 85)	3, 4, 5 , 9
Cholesterol		mmol.l^{-1}	3,11 – 4,65 (2,60 – 5,20)	3, 4, 5 , 8, 9,
Enzymatický profil	Alkalická fosfatáza	$\mu\text{kat.l}^{-1}$	0,28 – 3	3, 9,
	GMT	$\mu\text{kat.l}^{-1}$	0,1 – 0,6	9

²⁾ SOVA *et al.* (1990); ³⁾ VRZGULA *et al.* (1990); ⁴⁾ SLANINA *et al.* (1991a); ⁵⁾ SLANINA *et al.* (1991b); ⁶⁾ ULRICH von BOCK und POLACH, U. (1994); ⁷⁾ REECE (1998); ⁸⁾ KRAFT *et al.* DÜRR (2001); ⁹⁾ JELÍNEK *et al.* KOUDELA *et al.* (2003); ¹⁰⁾ SCHENCK *et al.* KOLB (1991); ¹¹⁾ JAGOŠ *et al.* BOUDA *in* BOŠA *et al.* (1990); ¹²⁾ JAGOŠ *et al.* (1981)

a) Výsledky a diskuse – rok 2004 (souborná skupina telat).

Na základě výsledků uvedených v **tabulce č. 54** uvedené v „Přílohách“ lze usoudit v měsících červnu a listopadu na snížený obsah hemoglobinu a také na poměrně nízkou mikrohematokritovou hodnotu, pohybující se při spodní hranici referenčních hodnot uváděných SLANINOU *et al.* (1991a); SLANINOU *et al.* (1991b) a ULRICHEM von BOCK und POLACH (1994). Pravděpodobně je tento stav způsoben hyperhydratací organismu telat vodou, nikoli však hydratačním roztokem (vzhledem ke zjištěné *hyponatrémii*). Nízký obsah mědi v krevní plazmě sledovaných telat během měsíců března, dubna a listopadu, posouzený dle JAGOŠE *et al.* (1981), VRZGULY *et al.* (1990), JELÍNKA *et al.* KOUDELY *et al.* (2003) mohl být způsoben nedostatkem v krmné dávce, např. nadbytečným příjmem vápníku, tak, jak naznačují vysoké hodnoty obsahu

tohoto prvku ve výše jmenovaných měsících, posuzováno dle SLANINY *et al.* (1991a) a SLANINY *et al.* (1991b). Toto tvrzení je v souladu se zjištěními SANDERSE (1983), VRZGULY *et al.* (1987) a dalších. Nízká hodnota obsahu hemoglobinu a současná karence mědi v listopadu naznačuje stav anémie v souladu se závěry JELÍNKA *et al.* (2003). Dle referenčních rozmezí uváděných JELÍNKEM *et al.* (2003) a VRZGULOUB *et al.* (1990) lze usoudit na zvýšené hodnoty alkalické fosfatázy ve všech sledovaných měsících. Tento stav může být fyziologicky způsoben věkem sledovaných telat, v kterém dochází k intenzivnímu růstu, tak, jak praví ULRICH von BOCK und POLACH (1994), ale na základě zjištěného procenta nemocností s projevem průjmového onemocnění lze pravděpodobněji usoudit na patologické stavy, jako *rachitis*, *osteomalacie* (obecně onemocnění kostí) a *hyperthyreóza*. Pravděpodobnost výskytu onemocnění kostí potvrzuje též zjištěný deficit fosforu, ve všech měsících vyšetření krevní plazmy telat, následně posouzený dle SLANINY *et al.* (1991b). Obdobné příčiny zvýšené hladiny alkalické fosfatázy uvádí též JELÍNEK *et al.* (2003) a také RACEK *et al.* (2006). Možnou příčinou *hyperglykémie* zjištěné v říjnu, posouzená dle SLANINY *et al.* (1991a; 1991b) byl zvýšený výdej glykogenu z jater v důsledku stresu, tak, jak zjistil i NEČAS *et al.* (2002), VRZGULA *et al.*, (1990) a RACEK *et al.* (2006). Obsah GMT zjištěný ve všech sledovaných měsících nasvědčuje zatížení jater a potvrzuje výskyt enteritid, v souladu s konstatováním autorů KRAFTA *et al.* (2001). Nad horní mez referenčního rozmezí, které udává SLANINA *et al.* (1991a; 1991b) byla shledána v září zvýšená hodnota obsahu celkové bílkoviny. Vzhledem ke sníženému obsahu hemoglobinu a nižší mikrohematokritové hodnotě taktéž zjištěné v tomto měsíci byl příčinou tohoto stavu mohl být po vyloučení dehydratace organismu (nízké hodnoty hemoglobinu a mikrohematokritu) podchlazení telat v důsledku nevhodného stájového prostředí, které bylo v tomto měsíci zaznamenáno. Tento závěr souhlasí se zjištěním VRZGULY *et al.* (1990). Ve všech měsících sledování byla dle referenčních rozmezí udávaných SLANINOU *et al.* (1991a) a SLANINOU *et al.* (1991b) konstatována *hypcholesterolémie* a *lipémie*, svědčící o *malabsorpci* (porucha absorpce, která se může týkat jen procesu vstřebávání, např. při poruše střevní sliznice, může však vzniknout i následkem nedostatečného trávení (RACEK *et al.* (2006). *Hyperkalcémie* byla zjištěna rovněž ve všech měsících sledování, posuzovaná dle referenčních hodnot uváděných SLANINOU *et al.* (1991a; 1991b). Příčinou tohoto stavu mohla být acidóza a *lipémie*, což potvrzuje i JAGOŠ *et al.* (1981). S metabolismem vápníku je úzce spjat

metabolismus fosforu, jehož hladina v krevní plazmě sledovaných telat se pohybovala v celém období sledování pod spodní mezí referenčních hodnot dle SLANINY *et al.* (1991b). Příčinou *hypofosfatémie* byly pravděpodobně poruchy vstřebávání tohoto prvku, v souladu se zjištěními VRZGULY *et al.* (1990) a RACKA *et al.* (2006). Stanovené vysoké hladiny vápníku v krevní plazmě telat spolu s nízkým obsahem fosforu a zvýšenou aktivitou alkalické fosfatázy rovněž podporují dříve vyřčenou tezi týkající se výskytu osteomalacie příp. rachitického stavu telat, tak, jak potvrzují výsledky např. JAGOŠE *et al.* (1981), ULRICHA von BOCK und POLACH (1994), REECEHO (1998), RACKA *et al.* (2006) a JELÍNKA *et al.* KOUDELY *et al.* (2003). V měsících květnu a září byla zjištěna *hypomagnezémie*, posouzená dle referenčního rozmezí SLANINY *et al.* (1991a). Jako pravděpodobnou příčinu lze označit ztráty hořčíku sekrety gastrointestinální soustavy, v tomto případě průjmovitými výkaly a případně sníženou absorpcí stěnou střeva vlivem přebytku vápníku a draslíku. Tyto výsledky zaznamenali i JAGOŠ *et al.* (1981), VRZGULA *et al.* (1990), BROULÍK (2003), NEČAS *et al.* (2002) a RACEK *et al.* (2006). V měsících červnu, říjnu a listopadu byla zjištěna *hyponatrémie*, tedy hodnoty pod spodní hranicí referenčního rozmezí dle např. ULRICHA von BOCK und POLACH (1994) KRAFTA *et al.* DŮRRA (2001) a JELÍNKA *et al.* KOUDELY *et al.* (2003). Nízký obsah sodíku mohl být způsoben ztrátou gastrointestinální tekutiny průjmem, v souladu se zjištěnými příčinami *hyponatremie* dle KRAFTA *et al.* DŮRRA (2001). Jistou roli může hrát i dostupnost a dávka rehydratačního roztoku, protože podle NEČASE *et al.* (2002) o tom, zda se deficit či retence sodíku projeví též změnou jeho plazmatické koncentrace rozhoduje fakt, v jakém poměru ke hromadění či ztrátám sodíku se souběžně retinuje či ztrácí voda. Pokud dojde k většímu deficitu sodíku než vody v extracelulárním prostoru (např. průjmem či zvracením) a tato ztráta je nahrazena pouze pitím čisté vody, vzniká v důsledku toho *hyponatremie*, tedy snížení koncentrace sodíku v krevní plazmě. Další z možných příčin tohoto zjištění může být dle NEČASE *et al.* (2002) emoční stres či bolest provázející odběr krve, při kterém může dojít k mírnému nadbytku vody v extracelulárním prostoru nedoprovázeném nadbytkem sodíku. Tyto stresové vlivy byly ale při odběru co nejvíce eliminovány. Obsah draslíku v krevní plazmě byl v porovnání s fyziologickým rozmezím, udávaným např. autory VRZGULOU *et al.* (1990), JAGOŠEM *et al.* BOUDOU *in* BOĎA *et al.* (1990) a KRAFTEM *et al.* DŮRREM (2001) shledán vysokým. Četnost průjmového onemocnění se přitom v období sledování pohybovala v rozmezí od 13,33 % do 100 %. Uvedené zjištění je v rozporu

s konstatováním HANÁKA (bez udání letopočtu) a KRAFTA *et* DÜRRA (2001), kteří po profusních průjmech zjistili *hypokalémii*. Podle NEČASE *et al.* (2002) a VRZGULY *et al.* (1990) nevede zvýšený perorální nebo parentální příjem draslíku při neporušených ledvinách sám o sobě k retenci – exkreční mechanismy zajistí vyloučení nadbytečného množství draslíku: zvýšení intracelulární hladiny draslíku a zvýšení hladiny aldosteronu v důsledku *hyperkalémie* zvýší sekreci draslíku hlavními buňkami. Zvýšený přísun vyvolá retenci, je-li přítomna alespoň relativní *isuficience ledvin* (NEČAS *et al.*, 2002, RACEK *et al.* (2006). Další možnou uvažovanou příčinou je zvýšený katabolismus bílkovin v důsledku průjmů, popř. šok, popř. zdánlivá *hyperkalémie (pseudohyperkalémie)*, vyvolaná přesunem draslíku z erytrocytů do krevní plazmy. Šetrný způsob zpracování krve ale toto NEČASOVO *et al.* (2002) zjištění dostatečně nepotvrzuje. Obsah chlóru v krevní plazmě se s výjimkou prosince pohyboval v rámci fyziologického rozmezí, které zjistili např. VRZGULA *et al.* (1990), KRAFT *et* DÜRR (2001), JELÍNEK *et* KOUDELA *et al.* (2003), JAGOŠ *et* BOUDA *in* BOĎA *et al.* (1990) a JAGOŠ *et al.* (1981). Příčinou *hyperchlorémie* zjištěné v prosinci byla pravděpodobně metabolická acidóza, na kterou lze dle RACKA *et al.* (2006) usoudit z malého rozdílu mezi obsahem sodíku (který je v prosinci při horní hranici referenčních hodnot) a obsahu chlóru v krevní plazmě a také z výskytu *hyperkalcémie*, která byla zjištěna ve všech měsících sledování. Vzhledem k vysokému obsahu draslíku v uvedeném měsíci mohla být přítomna i *insuficience ledvin*, v souladu s výsledky např. HANÁKA (bez udání letopočtu) NEČASE *et al.* (2002), RACKA *et al.* (2006).

b) Výsledky a diskuse – rok 2005 (souborná skupina telat).

Z **tabulky č. 55** uvedené pro svou obsáhlost v kapitole „Přílohy“ lze odvodit následující závěry. V měsících únoru a květnu, popř. listopadu byly zjištěny nízké hodnoty mikrohematokritu a také snížené hodnoty obsahu hemoglobinu v krevní plazmě telat, ať už pod spodní hranici nebo v těsné blízkosti referenčních hodnot udávaných SLANINOU *et al.* (1991a; 1991b) a ULRICHEM von BOCK und POLACH (1994). Pravděpodobnou příčinou byla opět *hyperhydratace*, nikoli však hydratačním roztokem (vzhledem ke stanovené *hyponatrémii* ve všech měsících). Toto tvrzení podporuje svým zjištěním i NEČAS *et al.* (2002). Karence mědi v květnu, provázená též nízkým obsahem hemoglobinu a pod referenční mez sníženou hodnotou mikrohematokritu ukazuje na možnost poruchy krvetvorby, v souladu se zjištěními SLANINY *et al.* (1991a) a JELÍNKY *et* KOUDELY *et al.* (2003). Nad fyziologické

rozmezí stanovené JELÍNKEM *et* KOUDELOU *et al.* (2003) a VRZGULOU *et al.* (1990) zvýšená hladina alkalické fosfatázy v dubnu a květnu v součinnosti s vysokou četností průjmového onemocnění, vysokým obsahem jódu a nedostatkem fosforu v krevní plazmě naznačuje projevy *hyperthyreózy* a onemocnění kostí, jako např. *osteomalacie* či *rachitis*. Toto zjištění je v souladu s výsledky pozorování prezentovanými JELÍNKEM *et* KOUDELOU *et al.* (2003) a RACKEM *et al.* (2006). Ve téměř všech měsících (vyjma ledna) byla u sledovaných zvířat zjištěna *hyperglykémie*, pravděpodobně nastalá vlivem stresových situací, což odpovídá zjištěním NEČASE *et al.* (2002), VRZGULY *et al.*, (1990) a RACKA *et al.* (2006). Obsah GMT zjištěný ve všech sledovaných měsících nasvědčuje zatížení jater a potvrzuje výskyt enteritid, v souladu s konstatováním KRAFTA *et* DÜRRA (2001). Obsah celkové bílkoviny v krevní plazmě přesáhl v červnu horní hranici referenčního rozmezí dle SLANINY *et al.* (1991a; 1991b). Za možnou příčinu lze považovat výskyt infekčních onemocnění např. prokázaná chřipková, případně chronické zánětlivé procesy. Shledané závěry korespondují se závěry VRZGULY *et al.* (1990) a RACKA *et al.* (2006). Ve všech měsících sledování byla dle referenčních rozmezí udávaných SLANINOU *et al.* (1991a; 1991b) konstatována *hypocholesterolémie* a *lipémie*, svědčící o *malabsorpci*, kterou za možnou příčinu tohoto stavu uvádí i JAGOŠ *et al.* (1981). Mírně zvýšená hladina vápníku v únoru posuzovaná dle SLANINY *et al.* (1991a; 1991b) spolu s doprovázející *hypofosfatémií* naznačuje výskyt *osteomalacie* příp. rachitického stavu telat v souladu s konstatováním JAGOŠE *et al.* (1981), RACKA *et al.* (2006) a dalších autorů. Oproti referenčním hodnotám dle SLANINY *et al.* (1991b) byl ve všech měsících sledování zjištěn obsah fosforu v krevní plazmě pod spodní hranici tohoto rozmezí. Tento stav se vyskytuje při výše jmenované *rachitidě*, *osteomalácii* a deficitu fosforu v krmné dávce (na který lze usoudit vyloučením vlivu vysoké hladiny vápníku a hořčiku). Obdobné výsledky přineslo i sledování VRZGULY *et al.* (1990), SLANINY *et al.* (1985) a REECEHO (1998). V měsících únoru, dubnu a květnu byla zjištěna *hypomagnezémie*, posouzená dle referenčního rozmezí SLANINY *et al.* (1991a). Jako pravděpodobnou příčinu lze označit ztráty hořčiku vlivem průjmového onemocnění. Toto konstatování odpovídá tvrzením autorů JAGOŠE *et al.* (1981), VRZGULY *et al.* (1990), BROULÍKA (2003), NEČASE *et al.* (2002) a RACKA *et al.* (2006). V porovnání s fyziologickými hodnotami, které udávají např. JAGOŠ *et* BOUDA *in* BOĎA *et al.* (1990) a SOVA *et al.* (1990) byl zjištěn nízký obsah sodíku po celou dobu odběrů vzorků krve, který mohl být způsoben ztrátou

gastrointestinální tekutiny průjmem, v souladu se zjištěnými příčinami hyponatremie dle KRAFTA *et* DÜRRA (2001) nebo též v souladu s tvrzením NEČASE *et al.* (2002) emočním stresem způsobeným odběrem krve. V porovnání s fyziologickým rozmezím, udávaným např. autory VRZGULOŮ *et al.* (1990), JAGOŠEM *et* BOUDOU *in* BOĎA *et al.* (1990) a KRAFTEM *et* DÜRREM (2001) byl obsah draslíku v krevní plazmě telat sledán v lednu, březnu, dubnu, září a říjnu vysokým, neboli byla zjištěna *hyperkalémie*. Uvedené zjištění neodpovídá výsledkům HANÁKA (bez udání letopočtu) a KRAFTA *et* DÜRRA (2001), kteří po profusních průjmech zjistili *hypokalémii*. Jako možnou příčinu tohoto stavu lze předpokládat částečně zvýšený katabolismus bílkovin v důsledku průjmů, nedostatečnou funkci ledvin, popř. zvýšený přívod draslíku v krmné dávce. Uvedené příčiny *hyperkalémie* konstatují i JAGOŠ *et al.* (1981), NEČAS *et al.* (2002), RACEK *et al.* (2006) a HANÁK (bez udání letopočtu). Obsah chloru v krevní plazmě byl po celé období sledování v rámci referenčních hodnot publikovaných VRZGULOŮ *et al.* (1990), KRAFTEM *et* DÜRREM (2001), JELÍNKEM *et* KOUDELOŮ *et al.* (2003), JAGOŠEM *et* BOUDOU *in* BOĎA *et al.* (1990) aj.

Závěr

V roce 2004 bylo sledováno v kontrolní skupině celkem 49 kusů (72,06 %) telat trpících průjmovým onemocněním a 19 (27,94 %) telat zdravých. V pokusné skupině (s podáváním homeopatik) bylo zjištěno 54 (75 %) nemocných a 18 (25 %) zdravých zvířat. Mezi nemocnostmi těchto dvou sledovaných skupin nebyl shledán statisticky významný rozdíl.

U kontrolní skupiny byl zaznamenán časný výskyt průjmového onemocnění - již od 1. dne po narození, s maximem v 5., 6. a 7. dnu, s dozníváním v den 8. a 9. Po 9. dni se již průjmy nevyskytovaly. U pokusná skupiny telat byl vykázan výskyt průjmů až od 4. dne po narození, se zvýšeným výskytem 5. den a prudkým vzrůstem v 6. až 7. dnu, 9. a 10. den průjmové onemocnění ustupovalo a po 10. dnu se již nevyskytovalo. Došlo tedy ke zkrácení celkové doby výskytu průjmového onemocnění telat pokusné skupiny oproti skupině kontrolní.

Na základě výsledků pozorování lze konstatovat nedostatečnou účinnost homeopatického preparátu s protiprůjmovým účinkem při prevenci a léčbě neonatálních průjmů telat. Taktéž lze konstatovat vliv mnoha faktorů (dietetické chyby, chyby v managementu) které zapříčiňují vznik průjmového onemocnění telat.

V roce 2005 se průjmové onemocnění projevilo u 60 telat (72,29 %) kontrolní skupiny a 58 (69,88 %) pokusných telat. Zdravých bylo 23 (27,71 %) kontrolních a 25 (30,12 %) pokusných zvířat. Statisticky významný rozdíl nebyl zjištěn. Lze konstatovat srovnatelnost výsledků kontrolní a pokusné skupiny telat.

U kontrolních telat bylo průjmové onemocnění zaznamenáno opět již od 1. dne po narození, s maximem v 5. – 9. dnu a následně ve dni 11. Poté již k projevu onemocnění nedošlo. Pokusná skupina telat trpěla průjmem až od 4. dne, a to pouze 1 tele, v následujících dnech (od 5. do 8. dne) se průjmy vyskytují ve zvýšené četnosti, 9. den zvolna ustupují až do dne 11., další vrchol se vyskytoval 13. den po narození. Průjmová onemocnění se ojediněle projevovale ještě 19. a 20. den. V tomto sledování se celková doba výskytu průjmového onemocnění mezi telaty kontrolní a pokusné skupiny příliš nelišila.

Stejně jako v předchozím roce lze konstatovat nedostatečnou účinnost homeopatického preparátu s protiprůjmovým účinkem při prevenci a léčbě neonatálních průjmů telat. Taktéž usoudit na vstupující vliv dalších faktorů stájového prostředí které souvisí se vznikem průjmového onemocnění telat.

Při souborném porovnání výsledků účinnosti preventivního podávání homeopatického preparátu s protiprůjmovým účinkem v letech 2004 a 2005 byly shledány následující závěry: v kontrolní skupině onemocnělo průjmem celkem 109 (72,19 %) telat a nemoci odolalo celkem 42 (27,81 %) telat, z pokusné skupiny onemocnělo celkem 112 (72,26 %) kusů a zdravých bylo shledáno celkem 43 (27,74 %) telat. Statistický významný rozdíl v nemocnosti obou skupin nebyl použitými statistickými metodami zjištěn.

U souhrnné kontrolní skupiny telat se průjmové onemocnění projevovalo od 1. do 11. dne po narození, s maximem v rozmezí 5. až 9. dne a také v 11. dnu po narození. Pokusná skupina zaznamenala pozdější nástup onemocnění, a to od 4. dne, ale výsledky z roku 2005, kdy se období výskytu průjmů prodloužilo až do 20. dne, ovlivnily negativně celkové hodnocení skupiny homeopaticky ošetřených telat.

Na základě výsledků pozorování z let 2004 – 2005 lze opět konstatovat srovnatelnost kontrolní a pokusné skupiny telat. Taktéž i souborné výsledky dokládají nedostatečnou účinnost homeopatického preparátu v prevenci a léčbě průjmů u telat a multifaktorialitu vzniku průjmového onemocnění, přičemž mezi nejčastější etiologické faktory patří především chyby při krmení, ustájení a managementu.

Při doplňkovém parazitologickém a virologickém vyšetření výkalů telat byl zaznamenán výskyt *Cryptosporidium parvum* (od ojedinělého výskytu až po silnou infekci) a *Giardie intestinalis* (ojediněle až po středně silnou infekci). V roce 2005 byl pozorován v jednom případě ojedinělý výskyt *Eimeria bovis*. Ze zjištěných výsledků nelze odvodit, že by zjištění patogenní činitele významně ovlivnili četnost výskytu průjmů u telat, tj. že je možné je označit za výhradní původce průjmového onemocnění u telat. Incidence rotavirové i koronavirové infekce byla ve sledovaném chovu nízká.

Mikroklimatické podmínky stáje v roce 2004 je možné obecně charakterizovat převažující průměrnou teplotou stájového vzduchu obvykle uváděnou v citované literatuře v rámci optima pro odchov telat, jeho vyšší až vysokou relativní vlhkostí oproti optimu, pro mláďata optimální ochlazovací hodnotou a optimálním, v některých měsících nedostatečným prouděním stájového vzduchu. Zejména v měsících, ve kterých se projevil negativní vliv průvanu v prvních, resp. posledních kotcích a ve kterých došlo k občasnému výskytu negativních vlivů nedostatků stájového prostředí, docházelo k podchlazení organismu ustájených telat a rozvoji patogenních agens v prostředí. Následkem toho byl zaznamenán zvýšený výskyt respiračního onemocnění, které bylo zpravidla doprovázeno i onemocněním s průjmovými projevy či naopak převažovala

onemocnění průjmová. Doznívání onemocnění pak pokračovalo pouze pozvolna v dalších měsících.

Mezi ochlazovací hodnotou stájového vzduchu a výskytem průjmů byl zjištěn nízký stupeň pozitivní korelační závislosti, tedy ochlazovací hodnota stájového vzduchu měla vliv na výskyt průjmů u telat, ale lze ještě konstatovat vstupující vliv dalších zoohygienických podmínek ustájení. Na četnost úhynů neměla ochlazovací hodnota vliv. Příčinami úhynů byla mimo sekundárních onemocnění také neživotaschopná telata po obtížném telení či narozená s vadami.

Průměrné hodnoty jednotlivých sledovaných parametrů stájového mikroklimatu v roce 2005 charakterizují podmínky spíše chladného prostředí s vysokou relativní vlhkostí vzduchu oproti optimu a v některých měsících s nedostatečným prouděním vzduchu. Chladné mikroklimatické podmínky zvyšují ztráty tepla z organismu telat a umožňují nástup sekundárních onemocnění. Nemocnost s průjmovými projevy byla způsobena především rozvojem respiračních a gastrointestinálních onemocnění. Chřipkovým onemocněním začala trpět telata z prvních, resp. posledních stání, tj. ohrožená průvanem a vzájemný kontakt telat pravděpodobně umožnil jeho přenos. Onemocnění stejně jako v předchozím roce doznívala ještě zpravidla v následujících měsících, pokud došlo i ke zlepšení mikroklimatu a odpovídající zooveterinární péči.

Vypočtený korelační koeficient mezi ochlazovací hodnotou prostředí a výskytem průjmů a mezi ochlazovací hodnotou a % úhynů neprokázal významnou závislost obou sledovaných parametrů na ochlazovací hodnotě prostředí. Opět, stejně jako v předchozím roce, lze usuzovat na vliv i ostatních faktorů stájového prostředí. Příčinami úhynů byla sekundárně vzniklá onemocnění, těžké porody a málo životaschopná telata.

Na základě průměrných hodnot vybraných hematologických parametrů krve telat z kontrolní skupiny v roce 2004 lze konstatovat, že obsah hemoglobinu se nacházel v rámci hodnot referenčního rozmezí, stejně tak jako mikrohematokritová hodnota a počet leukocytů. Zjištěný diferenciální počet leukocytů se též nacházel v rozhraní fyziologického rozmezí, s výjimkou celkového počtu neutrofilů, kde se tvrzení citovaných autorů liší.

V jednotlivých měsících sledování během roku 2004 byly zjištěné hodnoty obsahu hemoglobinu stejně jako mikrohematokritu z krve kontrolních telat shledány v rámci referenčních hodnot. Oproti tomu počet leukocytů byl nad referenční hranici zvýšen v měsících červnu a září. Procento neutrofilů bylo v červnu pod hranicí referenčních

hodnot. V dubnu, květnu, říjnu a listopadu neodpovídal diferenciální počet neutrofilů pouze referenčnímu rozmezí uváděného jedním z citovaných autorů, taktéž procentický podíl monocytů v dubnu, květnu, červnu, září, říjnu, listopadu a prosinci a diferenciální počet eozinofilů v květnu, červnu, září, listopadu a prosinci. Lymfocytóza byla zaznamenána v měsících dubnu, květnu, červnu a říjnu a hodnoty se tedy pohybovaly nad horní hranicí referenčního rozmezí.

Průměrný obsah hemoglobinu v krvi telat pokusné skupiny v roce 2004 se nacházel v rámci hodnot referenčního rozmezí, taktéž mikrohematokritová hodnota a počet leukocytů. Diferenciální počet jednotlivých typů leukocytů se rovněž nacházel v rozhraní fyziologického rozmezí, s výjimkou celkového počtu neutrofilů, kde se tvrzení citovaných autorů liší.

V měsíci březnu bylo shledáno zvýšené procento leukocytů nad horní mez referenčních hodnot a v měsíci srpnu pak nízká hodnota obsahu hemoglobinu. Diferenciální počet leukocytů neodpovídá hranicím fyziologického rozmezí v v měsících květnu, kdy byl zjištěn nízký počet neutrofilních granulocytů a naopak vysoký počet lymfocytů a srpnu, kdy byla opět pozorována leukocytóza. V březnu, dubnu, srpnu a říjnu neodpovídaly zjištěné výsledky diferenciálního počtu neutrofilních granulocytů referenčnímu rozmezí udávanému pouze jedním z autorů, taktéž i počet monocytů v krvi pokusných telat po celou dobu sledování v roce 2004 a v měsících březnu, dubnu, srpnu, říjnu, listopadu a prosinci počet eozinofilů, který byl hodnocen jako snížený.

Během roku 2004 byl statisticky významně vyhodnocen rozdíl v obsahu hemoglobinu a mikrohematokritové hodnotě v měsíci květnu a také rozdíl v počtu neutrofilů a lymfocytů v říjnu. Protože ale nebyly tyto tendence opětovně potvrzeny v dalších měsících, nelze tedy ani na základě výsledků statistického porovnání v jednotlivých měsících usoudit na rozdílnost krevního obrazu telat, kterým byl podáván homeopatický preparát (pokusná skupina) a telat, která byla ošetřována v případě onemocnění pouze alopatickou léčbou bez užití homeopatik (kontrolní skupina).

V roce 2005 se hodnoty vybraných parametrů krevního obrazu kontrolních telat nacházely v rámci referenčních hodnot, s výjimkou procentického zastoupení neutrofilů, které však neodpovídá referenčnímu rozmezí uváděnému pouze jedním z autorů.

Výsledky hematologických rozborů provedené u telat z kontrolní skupiny během roku 2005 vykazaly vysokou hladinu leukocytů v lednu a v listopadu taktéž mírně

zvýšené zastoupení lymfocytů. V lednu, březnu, dubnu a listopadu opět neodpovídalo procentické zastoupení neutrofilů referenčnímu rozmezí uváděnému pouze jedním z autorů. Ze stejného důvodu také ve všech měsících sledování neodpovídalo zastoupení monocytů a eozinofilů.

Zjištěné hodnoty vybraných ukazatelů krevního obrazu sledovaných telat pokusné skupiny v roce 2005 se nacházely v rámci hodnot referenčního rozmezí. Během hematologických rozborů v jednotlivých měsících roku 2005 byly prokázány v říjnu a listopadu vysoké hladiny leukocytů. V dubnu pak bylo shledáno v krvi sledovaných pokusných telat nižší zastoupení neutrofilů a během celého roku 2005 také monocytů a eozinofilů, avšak opět pouze dle tvrzení jednoho z autorů.

Významné statistické rozdíly mezi krevními parametry kontrolní a pokusné skupiny byly shledány v lednu a šlo o procentické zastoupení lymfocytů a neutrofilů. Jelikož se ale zjištěné statisticky významné rozdíly neopakovaly, nelze tedy ani na základě výsledků statistického porovnání v jednotlivých měsících usoudit na rozdílnost krevního obrazu telat, kterým byl podáván homeopatický preparát (pokusná skupina) a telat, která byla ošetřována v případě onemocnění pouze alopatickou léčbou bez užití homeopatik (kontrolní skupina).

V měsících březnu a červnu roku 2004 byl zjištěn vysoký (březen) a střední (červen) stupeň pozitivní korelace mezi ochlazovací hodnotou stájového prostředí, hodnotou mikrohematokritu a obsahem hemoglobinu v krvi sledovaných telat. V červnu byl také zaznamenán střední stupeň negativní korelace mezi ochlazovací hodnotou a počtem leukocytů, v září byla naopak korelace pozitivní. Jelikož tímto sledováním nebyla potvrzena zjištění autorů citovaných v literárním přehledu, lze usuzovat na vliv ostatních faktorů, jako je např. výskyt sekundárních onemocnění a jejich terapie.

V měsících lednu a dubnu roku 2005 byl zjištěn střední stupeň pozitivní korelační závislosti mezi ochlazovací hodnotou stájového vzduchu a obsahem hemoglobinu v krvi telat. Protože tento výsledek byl podložen nízkým stupněm pozitivní korelační závislosti s mikrohematokritovou hodnotou, nebyl nepotvrzen předpoklad, že ochlazovací hodnota prostředí, resp. její složka teplota stájového vzduchu je v negativní korelaci s mikrohematokritovou hodnotou. V květnu, červnu a září byl konstatován střední stupeň negativní korelační závislosti mezi ochlazovací hodnotou stájového vzduchu a mikrohematokritovou hodnotou, v září i obsahem hemoglobinu a celkovým obsahem leukocytů. V květnu průměrná ochlazovací veličina indikovala mírný pocit chladu, v červnu a září se pak pohybovala v rámci optima pro odchov telat. V těchto

měsících je možné tedy konstatovat tendence k ovlivnění krevního obrazu telat ochlazovací hodnotou stájového vzduchu, resp. teplotou a prouděním stájového vzduchu. Oproti tomu v listopadu byl shledán pozitivní korelační koeficient mezi ochlazovací hodnotou vzduchu, mikrohematokritem, obsahem hemoglobinu a celkovým počtem leukocytů na středním stupni závislosti. V dubnu a říjnu byl rovněž zjištěn vysoký (duben) a střední (říjen) stupeň pozitivní korelační závislosti ochlazovací hodnoty vzduchu a celkového počtu leukocytů. Vzhledem k rozkolísanosti zjištěných výsledků lze stejně jako v předchozím roce usoudit na vstupující vliv ostatních podmínek stájového prostředí, zdravotního stavu telat a zooveterinárních opatření.

Na základě výsledků zjištěných rozbořem vybraných parametrů energetického, dusíkového, enzymatického a minerálního profilu v roce 2004 lze v červnu a listopadu usoudit na snížený obsah hemoglobinu a také na poměrně nízkou mikrohematokritovou hodnotu, pohybující se při spodní hranici referenčních hodnot. Tento stav je možné přičíst hyperhydrataci organismu telat vodou, nikoli však hydratačním roztokem (vzhledem ke zjištěné *hyponatrémii*). Nízký obsah mědi v krevní plazmě sledovaných telat během měsíců března, dubna a listopadu, mohl být způsoben nedostatkem v krmné dávce, např. nadbytečným příjmem vápníku, tak, jak naznačují vysoké hodnoty obsahu vápníku ve výše jmenovaných měsících. Nízká hodnota obsahu hemoglobinu a současná karence mědi v listopadu naznačuje stav anémie. Ve všech měsících sledování byla zjištěna vysoká hodnota alkalické fosfatázy. Na základě zjištěného procenta nemocnosti s projevem průjmového onemocnění lze usoudit na výskyt *rachitis*, *osteomalacie* (obecně onemocnění kostí) a *hyperthyreózy*. Pravděpodobnost výskytu onemocnění kostí potvrzuje též zjištěný deficit fosforu, ve všech měsících vyšetření krevní plazmy telat. Zvýšený výdej glykogenu z jater v důsledku stresu byl pravděpodobnou příčinou *hyperglykémie* pozorované v říjnu. Obsah GMT zjištěný ve všech sledovaných měsících nasvědčuje zatížení jater a potvrzuje výskyt enteritid. Nad horní mez referenčního rozmezí byla shledána v září zvýšená hodnota obsahu celkové bílkoviny. Vzhledem ke sníženému obsahu hemoglobinu a nižší mikrohematokritové hodnotě taktéž zjištěné v tomto měsíci byl příčinou tohoto stavu mohl být po vyloučení dehydratace organismu (nízké hodnoty hemoglobinu a mikrohematokritu) podchlazení telat v důsledku nevhodného stájového prostředí, které bylo v tomto měsíci zaznamenáno, konstatována *hypocholesterolemie* a *lipémie*, svědčící o *malabsorpci*. Ve všech měsících byla zjištěna *hyperkalcémie*. Možnou příčinou tohoto stavu mohla být acidóza a lipémie. Obsah fosforu v krevní plazmě sledovaných telat se pohyboval

v celém období sledování pod spodní mezí referenčních hodnot. Příčinou byly pravděpodobně poruchy jeho vstřebávání. V měsících květnu a září byla zjištěna *hypomagnezémie*. Jako pravděpodobnou příčinu lze označit ztráty hořčiku sekrety gastrointestinální soustavy, v tomto případě průjmovitými výkaly a případně sníženou absorpcí stěnou střeva vlivem přebytku vápníku a draslíku. V měsících červnu, říjnu a listopadu byla zjištěna *hyponatrémie*. Nízký obsah sodíku mohl být způsoben ztrátou gastrointestinální tekutiny průjmem. Obsah draslíku v krevní plazmě byl shledán v celém období sledování vysokým. Možnou příčinou tohoto stavu byla nedostatečná činnost ledvin, popřípadě zvýšený katabolismus bílkovin v důsledku průjmů, popř. šok, popř. zdánlivá *hyperkalémie*. Obsah chloru v krevní plazmě se s výjimkou prosince pohyboval v rámci fyziologického rozmezí. Příčinou *hyperchlorémie* zjištěné v prosinci byla pravděpodobně metabolická acidóza případně *insuficience* ledvin.

Hodnoty vybraných parametrů energetického, dusíkového, enzymatického a minerální profilu (případně doplňujícího profilu hematologického) v roce 2005 vypovídají o *hyperhydrataci* telat v měsících únoru a květnu, popř. listopadu, konstatované na základě nízké hodnoty mikrohematokritu a také snížené hodnoty obsahu hemoglobinu v krevní plazmě telat, ať už byly shledány pod spodní hranicí nebo v těsné blízkosti referenčních hodnot. Karence mědi v květnu, provázená též nízkým obsahem hemoglobinu a pod referenční mez sníženou hodnotou mikrohematokritu naznačovala poruchy krvetvorby. Zvýšená hladina alkalické fosfatázy v dubnu a květnu v součinnosti s vysokou četností průjmového onemocnění, vysokým obsahem jódu a nedostatkem fosforu v krevní plazmě naznačovala projevy *hyperthyreózy* a onemocnění kostí, jako např. *osteomalacie* či *rachitis*. Ve téměř všech měsících (vyjma ledna) byla u sledovaných zvířat zjištěna *hyperglykémie*, pravděpodobně vzniklá vlivem stresových situací. Obsah GMT zjištěný ve všech sledovaných měsících nasvědčuje zatížení jater a potvrzuje výskyt enteritid, obdobně jako v předchozím roce. Obsah celkové bílkoviny v krevní plazmě přesáhl v červnu horní hranici referenčního rozmezí. Za možnou příčinu lze považovat výskyt infekčních onemocnění např. prokázaná chřipková, případně chronické zánětlivé procesy. Ve všech měsících sledování byla konstatována *hypocholesterolemie* a *lipémie*, nasvědčující *malabsorpci*. Mírně zvýšená hladina vápníku v únoru spolu s doprovázející *hypofosfatémií* naznačovala výskyt *osteomalacie* příp. rachitického stavu telat. Obsah fosforu v krevní plazmě byl po celé období pod spodní hranici referenčního rozmezí. Tento stav se vyskytuje *rachitidě*, *osteomalácii* a deficitu fosforu v krmné dávce (na který lze usoudit vyloučením vlivu vysoké hladiny

vápníku a hořčíku). V měsících únoru, dubnu a květnu byla zjištěna *hypomagnezémie*. Jako pravděpodobnou příčinu lze označit ztráty hořčíku vlivem průjmového onemocnění. Nízký obsah sodíku po celou dobu odběrů vzorků krve, mohl být způsoben ztrátou gastrointestinální tekutiny průjmem. V období ledna, března, dubna, září a října byla zjištěna *hyperkalémie*. Jako možnou příčinu tohoto stavu lze předpokládat částečně zvýšený katabolismus bílkovin v důsledku průjmů, nedostatečnou funkci ledvin, popř. zvýšený přívod draslíku v krmné dávce. Obsah chlóru v krevní plazmě byl po celé období sledování v rámci referenčních hodnot.

Z výsledků pozorování vyplývá, že výskyt průjmového onemocnění telat je ovlivněn celou řadou faktorů stájového prostředí, které působí ve vzájemné interakci. Pro účinnou prevenci průjmového onemocnění je nutné si tato spolupůsobení uvědomit a prostředí, v němž jsou telata odchovávána sledovat.

Seznam literatury

- 1) ANDREWS, AH. (2004): Calf enteritis – Diarrhoea in the pre-waned calf – Strategic investigation of outbreaks. *Cattle practise*, 12, MAR 2004, část 2, 109–114.
- 2) ALDRIDGE, B. M., MCGUIRK, S. M., LUNN, D. P. (1998): Effect of colostrum ingestion on immunoglobulin-positive cells in calves. *Veterinary Immunology and immunopathology*, (62), 51–64.
- 3) ANONYMUS: SBÍRKA ZÁKONŮ č. 242/2000 – Zákon ze dne 29. června 2000 o ekologickém zemědělství a o změně zákona č. 368/1992 Sb., o správních poplatcích, ve znění pozdějších předpisů.
- 4) BAYLEY, C. (1993): Homeopathy. *Journal of Medicine and Phylosophy*, 18 (2), 129–145.
- 5) BARRINGTON, G.M, GAY, J.M, EVERMANN J.F. (2002): Biosecurity for neonatal gastrointestinal disease. *Veterinary Clinics of North America: Food animal practise*, 18 (1), 7-34.
- 6) BAZELEY, K. (2003): Investigation of diarrhoea in the neonatal calf. *In practise*, 25 (3), 152-155.
- 7) BENDALI, F., SANAA, M., BICHET, H, SCHELCHER, F. (1999): Risk factors with diarrhoea in newborn calves. *Veterinary Research*, 30 (5), 509-522.
- 8) BIANCA, W. (1971): Die Anpassung des Haustieres an seine klimatische Umgebung. *Schweiz. Landwirtsch. Forsch.* 10, 2-3, 155-205.
- 9) BÍREŠ J., BRITAN M., HÚSKA M., HIŠČÁKOVÁ M., ELGERWI A. (2000): New trends in the prevention of anaemia in cows. *Košice, University of Vererinary Medicine, Folia Vet.*, 44 (3), 165–167.
- 10) BLACKIEOVÁ, G. M. (1992): Homeopatie – královská léčba. Praha, Alternativa, spol. s r.o., 191 s.
- 11) BLUM, W.J., HAMMON, H. (1999): Endocrine and metabolit aspepts in milk-fed calves. *Domestic Animal Endokrinology*, 17, 219 – 230.
- 12) BLUM, W.J., HAMMON, H. (2000):Colostrum effect on the gastrointestinal tract, and on nutritional, endocrine and metabolic parameters in neonatal calves. *Livest. Prod. Sci.*, 66 (2), 151-159.
- 13) BLUM, W.J. (2006): Nutritional physiology of neonatal calves. *Journal of Snimal Physiology and Animal Nutrition*, 90, 1–11.
- 14) BOĎA, K., SURYNEK, J. *et al.* (1990): Patologická fyziológia hospodárskych zvierat. Bratislava, Príroda, 386 s.
- 15) BROUČEK, J., KOVALČIK, K. (1988): Vplyv nízkych teplot na dojivosť, spotrebu krmív a zdravotný stav kráv. *Náš chov*, 59-62.
- 16) BROUČEK, J., ARAVE, C. W., NAKANISHI, Y., STEWART, P. H., MIHINA, Š., HETÉNYI, L. (1995): Vliv různého způsobu ustájení v zimním období na chování dojníc. *Živočiš. Vyr.*, 40, 3, 135-143.
- 17) BROULÍK, P. (2003): Poruchy kalciofosfátového metabolismu. Praha, Grada Publishing, 192 s.

- 18) BOUDA, J., DOUBEK *et al.* (1989): Kritická období ve vývoji trávení u telat. *Veterinářství*, 39, 1; 12–15 s.
- 19) BUKVAJ, J.: In.: ČERMÁK *et al.* (1978): Výstavba lehkých stájí pro skot. Praha, SZN, 179-206.
- 20) BUKVAJ, J., ČERNÝ, M. (1983): Změny vztahu energetického metabolismu a užitkovosti skotu při změnách komplexu prvků prostředí. In.: *Etológia a adaptabilita hospodárskych zvierat vo veľkovýrobných podmienkach*. VŠP v Nitre, 225-228.
- 21) BUKVAJ, J. (1986): Vztah organismu skotu k prostředí ve velkochovech. VŠZ Praha, agronomická fakulta, 175 s.
- 22) BUKVAJ, J. (1988): Přirozené nároky telat na prostředí. In.: *Odechov telat ve velkovýrobných podmínkách*. ČSVTS JZD Velké Přílepy, 21-25.
- 23) BULECA, J., MOJŽÍŠOVÁ, J., TKÁČILOVÁ, L., PAULÍK, Š., BAJOVÁ, V., HROMADA, R. (2000): Hodnocení fagocytární aktivity a blastogenní odpověď v rozdílných podmínkách. Zborník z IX. mezinárodního sympózia a ekologie ve vybraných aglomeracích Jelšavy, Lubenika a Stredního Spiša, Hrádok, 151 – 153.
- 24) BURDA, K. (1981): Vyhodnocení ověřovacího provozu velkokapacitní stáje dojnic na farmě Studénka. ÚVSH Praha, 141 s.
- 25) CASTRUCCI, G., FERRARI, M., FRIGERY, F., TRALDI, V., ANGELILLO, V. (1994): A study on neonatal calf diarrhoea induced by rotavirus. *Comp. Immun. Microbiol. Infect.*, 17, 3/4, 321 – 331.
- 26) CASEY C.E., WALRAVENS P.A. (1988): Nutrition during infancy. R.C. Tsang and B.L. Nicholas, Eds., Mosby, St. Louis, 190-215.
- 27) ČERMÁKOVÁ A., STŘELEČEK F. (1995): Statistika I. JU ZF České Budějovice, 1. vyd., 172 s.
- 28) ČERMÁK, B. (1999): Výživa a krmení telat a jalovic. Praha, Institut výchovy a vzdělávání Mze ČR, 27 s.
- 29) ČERMÁK, B. (2000): Výživa a krmení krav. Praha, Institut výchovy a vzdělávání Mze ČR, 48 s.
- 30) ČERMÁK, B. *et al.* (2002): Výživa člověka. JU v Českých Budějovicích, Zemědělská fakulta, 224 s.
- 31) ČERMÁK, B., STEINHÖFEL, O., VAŠÁTKOVÁ, L., VONDRÁŠKOVÁ, B., ZATLOUKAL, J., ZATLOUKAL, J. (2005): Výživa a krmení zvířat v ekologickém podniku. Sborník ze semináře "Kvalita bioprodukce (faktory, které ji ovlivňují)". České Budějovice, ZF JU v Českých Budějovicích a Mze ČR, 50–67.
- 32) ČERNÝ, M., BETKOVÁ, H., OPATRNÁ, I., BUKVAJ, J., PATŘIČNÝ, P. (1988): Energetický metabolismus u telat při vzdušném odchovu. *Živočišná výroba*, 33, 12, 1057-1066
- 33) ČERNÝ, M., BUKVAJ, J. (1983): Vliv teploty prostředí a přesunů zvířat na energetický metabolismus telat. *Náš chov*, 1983, 7, s. 289-291. ČERNÝ, M. - BUKVAJ, J.: Vztah změn úrovně energetického metabolismu a užitkovosti skotu k teplotám prostředí. In.: *Etológia a adaptabilita hospodárskych zvierat vo veľkovýrobných podmienkach*. VŠP v Nitre, 229-232.

- 34) ČERNÝ, M., BUKVAJ, J., ČERNÁ, B. (1984a): Energetický metabolismus a užitkovost skotu ve vztahu ke stájovým podmínkám. In.: Zoohygiena - Bioklima velkokapacitních stájí, 1, 3-11.
- 35) ČERNÝ, M. - BUKVAJ, J. (1984b): Adaptační schopnosti telat pocházejících z odlišných technologií chovu. *Náš chov*, 3, 106-107.
- 36) ČERNÝ, M., BETKOVÁ, H., OPATRNÁ, I., BUKVAJ, J., PATŘIČNÝ, P.: Energetický metabolismus u telat při vzdušném odchovu. *Živočišná výroba*, 33, 1988, 12, s. 1057-1066.
- 37) ČÍHALOVÁ, P., NOVÁK, P., ŠOCH, M., ZABLOUDIL, F. (1999): Prostředí jako faktor ovlivňující welfare drůbeže. *Environment - factor influencing welfare of poultry*. Zborník referátov z medzinárodnej vedeckej konferencie "Atmosféra 21. storočia, organizmy a ekosystémy." Zvolen, Technická univerzita ve Zvolene, 169-171.
- 38) ČÍTEK, J., ŠOCH, M. (1994): Základy odchovu telat. Praha, Institut výchovy a vzdělávání MZe ČR, 36 s.
- 39) De GRAAF, D.C., VANOPDENBOSH, E., ORTEGA-MORA, L.M., ABBASI, H., PEETERS, J.E. (1999): A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals. *International Journal of Parasitology*, 22, 1269-1287.
- 40) De VERDIER, K., OHAGEN, P., ALENIUS, S. (2003): No effect of a homeopathic preparation on neonatal calf diarrhea in a randomised double-blind, placebo controlled clinical trial. *Acta veterinaria scandinavica*, 44 (1-2), 97-101.
- 41) DOBŠINSKÝ, O., FRAIS, Z., KURSA, J. (1976): Zoohygiena a prevence. Skripta, I. díl, VŠZ Praha, 126 s.
- 42) DOLEJŠ, J., TOUFAR, O., MUSIL, J., KNÍŽEK, J. (1991): Vliv nízké teploty prostředí na masnou užitkovost a životní projevy býků na žir. *Živočiš. Vyr.*, 36, 2, 163-172.
- 43) DOLEJŠ, J., TOUFAR, O., KNÍŽEK, J. (1994): Vliv mikroklimatických podmínek v uzavřených stájích na užitkovost skotu. *MZe ČR, Informační list*, 01.01.16, 10/1994, 10 s.
- 44) DOLEŽAL, O. *et al* (2001): Odchov telat ve 222 otázkách a odpovědích. Praha, Agrospoj, 208 s.
- 45) DOLEŽAL, O., PLICKOVÁ, V. (1987): Vztahy věku telat a způsobu ustájení. Závěrečná zpráva, Praha - Uhřetěves, VÚŽV, 23 s.
- 46) DOLEŽAL, O., PYTLOUN, J., MOTYČKA, J. (1996): Technologie a technika chovu skotu. Praha, Svaz chovatelů českého strakatého skotu, 184 s.
- 47) DOUBEK, J. *et al.* (2003): Veterinární hematologie. Brno, Novico a. s., 464 s.
- 48) GAJDOŠ, D., PILKO, P., MIKUŠ, M. (1988): Hypotermia ve vztahu k neonatálním stratám jahniat. *Živočiš. Vyr.*, 33, 7, 617-625.
- 49) GANONG, F. W. (1999): Přehled lékařské fyziologie. Jinočany, Nakladatelství a vydavatelství H&H, 681 s.
- 50) GEBREMEDHIN, K.G. (1987): A model of sensible heat transfer across the boundary layer of animal hair coat. *J. Therm. Biol.*, 12, 1, s. 5-10.
- 51) GEORGIEVSKIJ, I.V., ANNENKOV, N.B., SAMOCHIN, T.V. (1982): Minerální výživa zvířat. Bratislava, Příroda, 300 s.
- 52) GLENK, W., NEU, S. (1990): Enzymy. Mnichov, Heyne Verlag, 213 s.

- 53) HANÁK, J. (bez letopočtu): Základy diagnostiky u koní z aspektu sportovní veterinární medicíny. Plzeň, Medicus veterinarius, 251 s.
- 54) HAUPTMAN, J., TOUFAR, O., DOLEJŠ, J., MUSIL, J. (1988): Vliv vyšších teplot na užitkovost dojnic. *Náš chov*, 9, 385-387.
- 55) HAWKEY, S., HAYFIELD, R. (2001): Přírodní léčba – homeopatie, bylinky, relaxace, stress. Praha, Grada Publishing, spol. s r. o., 192 s.
- 56) CASTRO-HERMIDA, J.A., GONZÁLES-LOSADA, Y.A., MEZO-MENÉNDEZ, ARES-MAZÁS, E. (2002): A study of cryptosporidiosis in a cohort of neonatal calves. *Veterinary Parasitology*, 106, 11 – 17.
- 57) HEKTOEN, L. (2001): Controlled clinical trials used in the evaluation of clinical effect of homeopathic treatment in farm animals. *The 5th Nahwoa, Redding*, 42–48.
- 58) HIENL, P. (1995): Telata by neměla mléko pít, ale sát! *Náš chov*, 6, 22 s.
- 59) HLÁSNÝ, J. (1996): Příčiny a léčení průjmových onemocnění novorozených telat. *Farmář*, červenec – srpen 1996, s. 64
- 60) HOLOUBEK J., JANKOVSKÝ M., STAZSKOVÁ L., HRADECKÁ D. (2002): Impact of copper and iron additives in feed on productivity of layers and technological characteristics of eggs. *Czech J. Anim. Sci.*, 47 (4), 146-147.
- 61) CHROUST, K. *et al.* (1998): Veterinární protozoologie. Brno, Ediční středisko VFU Brno, 109 s.
- 62) CHROUST, K. (1995): Parazitózy telat. *Náš chov*, 10, 19–20.
- 63) ILLEK, J. (1990): Význam stopových prvků v metabolismu skotu a jejich vztah k produkci a reprodukci. *Sborník-metabolické a produkční choroby skotu*. Brno, ČSVTS, 72-75.
- 64) ILLEK J., MATĚJÍČEK M., BEČVÁŘ O. (1999): Karence mědi u skotu. *Veterinářství*, 49 (4), 143–144.
- 65) ISHIHARA, N., CHU, D.C, AKACHI, S., JUNEJA, L.R. (2001). Improvement of intestinal microflora balance and prevention of digestive and respiratory organ diseases in calves by green tea extract. *Livest. Prod. Sci.*, 68, 217-229.
- 66) ISSAUTIER, M. N. (1995): *Vademecum veterinárních homeopatických přípravků řady PVB a Vetophyl*. Praha, Vodňář, Rhodon, 136 s.
- 67) JÄGER, M., GAULY, M., BAUER, CH., FAILING, K., ERHARDT, G., ZAHNER, H. (2005): Endoparasites in calves of beef cattle herds: Management systéme dependent and genetics influences. *Veterinary Parasitology*, 131, 173–191.
- 68) JAGOŠ, P. *et al.* (1981): Základní biochemické a hematologické hodnoty u domácích zvířat a nové způsoby vyjadřování výsledků laboratorních vyšetření. Pardubice, Státní veterinární správa Ministerstva zemědělství a výživy České socialistické republiky, 28 s.
- 69) JAGOŠ, P. *et al.* (1982): *Nemoci hospodářských zvířat*. Praha, SZN, 360 s.
- 70) JANČA, J. (1992): *Praktická homeopatie – cesta ke zdraví pro celou rodinu*. Praha, Eminent, 150 s.
- 71) JELÍNEK, P., KOUDELA, K. *et al.* (2003): *Fyziologie hospodářských zvířat*. Brno, MZLU Brno, 409 s.

- 72) JINDRA, A., KOVÁCS, P., PŠENÁK, M., ŠÍPAL, Z. (1985): Biochémiá - molekulárnobiologické a farmaceutické aspekty. Martin, Osveta, 1, 555 s.
- 73) JOUANNY, J., CRAPANNE B. J. *et al.* (1993): Homeopatická terapie. Praha, Vodnář a Institut Rhodon, 308 s.
- 74) KALDY, A., SVIATKO, P. (1986): Draslík vo výžive hospodárskych zvierat. Krmivárství a služby, 9, 189–193.
- 75) KARLSON P., VERLAG G.T. (1981): Základy Biochemie. Praha, Academia, 504 s.
- 76) KELLEY, K.W. (1983): Immunobiology of domestic animals as affected by hot and cold weather. Trans. ASAE, 26, 834-840.
- 77) KIC, P. (1993): Perspektivy a možnosti techniky stájového prostředí v současném zemědělství. Sborník z mezinárodní konference "Životní prostředí ve vazbě na ekologicky šetrící a trvale udržitelné zemědělství". II. díl, VŠZ Praha, 271-276.
- 78) KITTNAR, O. (2000): Fyziologické regulace ve schématech. Praha, Grada Publishing, spol. s r. o., 232 s.
- 79) KLEVAY L.M.: Cardiovascular disease from copper deficiency – a history. J. Nutr., 2000, 130.
- 80) KLIMEŠ, J., BOUDA, J., PILLER, I., MUŽÍK, J. (1989): Význam kolostra pro zdraví telat. Veterinářství, 39, 1, 12-15
- 81) KNÍŽKOVÁ, I., KNÍŽEK, J. (1995): Termoregulace a adaptační schopnosti skotu. Náš chov, 6/1995, 28s.
- 82) KNÍŽKOVÁ, I., KNÍŽEK, J. (1994): Vliv mikroklimatu během odchovu telat. Sborník přednášek z mezinárodní konference "Aktuální problémy zdraví a růstu telat". ZF JU České Budějovice, 198-200.
- 83) KNÍŽKOVÁ, I., KUNC, P., KOUBKOVÁ, M., FLUSSER, J., DOLEŽAL, O. (1999): Termografie pomáhá při zjišťování tepelné pohody zvířat. Thermography helps to detect animal thermal welfare. Sborník z konference s mezinárodní účastí "Ochrana zvířat a welfare '99," část A, VFU Brno, 103-104.
- 84) KNOWLES, T.G., EDWARDS, J.E., BAZELEY, K.J., BROWN, S.N., BUTTERWORTH, A., WARRISS, P.D. (2000): Changes in the blood biochemical and haematological profile of neonatal calves with age. Veterinary Record, 18, 593–598.
- 85) KOLB, E. (1962): Lehrbuch der Physiologie der Haustiere. Jena, Gustav Fischer Verlag, 942 s.
- 86) KOLB, E. *et al.* (1989): Lehrbuch der Physiologie der Haussiere I., II., Stuttgart, Gustav Fischer Verlag, 1018 s.
- 87) KOMÁREK, V., SOVA, Z. *et al.* (1971): Anatomie a fyziologie hospodárskych zvierat. Praha, SZN, 574 s.
- 88) KOSTIN, A.P. (1971): Fiziologičeskije mechanizmy adaptacii krupnogo rogotogo skota k termičeskomu faktoruu. Krasnodar, Trudy, vyp. 41, 199 s.
- 89) KOTRBÁČEK, V. (1989): Tepelné prostředí, spánek a výdej tepla u selat. Náš chov, 1989, 2, 76-79.

- 90) KOTVAS, R. (1994): Bioklíma maštalných priestorov a vplyv na zvieratá. Sborník prednášok z odborného seminára s mezinárodnou účasťou "Ochrana zvierat a welfare". Ústav zoohygieny FVHE VŠVF Brno, 104-111.
- 91) KOUDELA, B. (1995): Giardie u hospodárskych zvierat. Veterinářství, 8, 365–369.
- 92) KOUDELA, B. (2000): Kryptosporidie jako původci zoonotického onemocnění. Veterinářství, 50, 408–409.
- 93) KOUŘA, J., HRUBOŇOVÁ, Z. *et al.* (1996): Požadavky na stavby a zařízení pro hospodářská zvířata. Praha, MZe ČR, 167 s.
- 94) KRAFT, W., DÜRR, M. U. (2001): Klinická laboratorná diagnostika vo veterinárnej medicíne. Bratislava, H&H, 365 s.
- 95) KROUPOVÁ, P., ŠOCH, M., LUKEŠOVÁ, D. (2005): Assessing effects of preventive administration of a homeopathic preparation on the frequency of calf diarrhoeas. *Agricultura Tropica et Subtropica*, 2005, 38 (3 – 4). (Ed.: Institute of Tropics and Subtropics, CUA Prague, The Czech Republic), 39-43.
- 96) KROUPOVÁ, P., ŠOCH, M. (2002): Vliv polykompozitního homeopatika na průjmy telat do 21 dnů jejich věku. *Náš chov*, 6/2004, 22–24.
- 97) KROUPOVÁ, P. (2002): Vliv průběhu průměrných měsíčních teplot na četnost výskytu průjmů u telat při stájovém ustájení. Sborník přednášek VFU Brno „Aktuální otázky bioklimatologie zvierat 2002“, VFU Brno, 57 – 61.
- 98) KROUPOVÁ, V., MATOUŠKOVÁ, E., TRÁVNÍČEK, J. (2001): Suplementace minerálních látek u skotu při ekologickém hospodaření. Sborník z mezinárodní konference „Ekotrend – trvale udržitelný rozvoj“, České Budějovice, 187–189.
- 99) KURSA, J. *et al.* (1986): Zoohygiena a prevence I. Praha, VŠZ Praha, Agronomická fakulta v Českých Budějovicích, 165 s.
- 100) KURSA, J. *et al.* (1998): Zoohygiena a prevence chorob hospodárskych zvierat. České Budějovice, JU České Budějovice, Zemědělská fakulta a Česká zemědělská univerzita, Agronomická fakulta, 200s.
- 101) KUME, S., KURIHARA, M., TAKAHASHI, S., SHIBATA, M., AII, T. (1987): Effects of hot environmental temperatures on trace element balance in lactating cows. *Japan J. Zootech. Sci.*, 58, 604-610.
- 102) KUME, S., TAKAHASHI, S., KURIHARA, M., AII, T. (1989): The effects of a hot environment on the major mineral content in milk. *Japan J. Zootech. Sci.*, 60, 341-345.
- 103) KUNC, P., OPATRŇA, I. (1990): Užití tepelných čerpadel k úpravě stájové vzdušné vlhkosti. *Náš chov*, 1990, 7, 308-309.
- 104) KVÁČ, M., KOUBA, M., VÍTOVEC, J. (2006): Age-related and housing-dependence of *Cryptosporidium* infection of calves from dairy and beef herds in South Bohemia, Czech Republic. *Veterinary Parasitology*, 137, 202 – 209.
- 105) LABUDA, J. *et al.* (1975): Výživa a krmení hospodárskych zvierat. Bratislava, Príroda, 530 s.
- 106) LAURENT, F., McCOLE, D., ECKMANN, L., KAGNOFF, M.F. (1999): Pathogenesis of *Cryptosporidium parvum* infection. *Microbes and Infection*, 2, 141–148.
- 107) LINDER M.C. (1991): Biochemistry of copper. New York, Plenum Press, 525 s.

- 108) LORINO, T., DAUDIN, J.J., ROBIN, S., SANAA, M. (2005): Factors associated with time to neonatal diarrhoea in French beef calves. *Preventive veterinary medicine*, 68, 91-102.
- 109) LUNDBORG, G.K., SVENSSON, E.C., OLTENACU, P.A. (2005): Herd-level risk factor for infectious diseases in Swedish dairy calves aged 0-90 days. *Preventive veterinary medicine*, 68, 123-143.
- 110) LÜLLMAN, H., MOHR, K., ZIEGLER, A., BIEGER, D. (2001): *Barevný atlas farmakologie*. Praha, Grada Publishing s. r. o., 392 s.
- 111) MARCY, S.M., KOHL, K.S., DAGAN, R., *et al.* (2004): Fever as an adverse event following immunization: case guidelines of data collection, analysis, and presentation. *Vaccine*, 22, 551 - 556.
- 112) MARTINI, A., TAMBINI, P., MICCINESI, M., BOZZI, R. (2001): Homeopathic medicine: research data from Italy. Reading, The University of Reading, 33-41.
- 113) MASOPUST, J. (1998): *Klinická biochemie*. Praha, Karolinum – nakladatelství Univerzity Karlovy. Část II., 832 s.
- 114) MATĚJKA, J. (1994): Teplotní a vlhkostní poměry stájových objektů pro skot v zimním a přechodném období. *MZe ČR, Informační list 01.01.17, 10/1994*, 9 s.
- 115) MATOUŠEK, J. (1988): *Počasí, podnebí a člověk*. Praha, Avicenum, 296 s.
- 116) MC DOWELL, L. R. (1992): *Minerals in Animal and Human Nutrition*. Academic Press. NC. USA, 524 s.
- 117) MEDVEČKÝ, D. (1983): *Odechov teliat*. Bratislava, Příroda, 188 s.
- 118) MINATEL, L., CARFAGNINI, J.C. (2000): Copper deficiency and immune response in ruminants. *Nutrition Research*, 20, 10, 1519 – 1529.
- 119) MORSE, D., De LORENZO, M.A., WILCOX, C.J., COLLIER, R.J., NATZKE, R.P., BRAY, D.R. (1988): Climatic effects on occurrence of clinical mastitis. *J. Dairy Sci.*, 71, 848-853.
- 120) MOTYČKA, J., DOLEŽAL, O., PYTLOUN, J. (1995): *Problematika odchovu telat*. Praha, ÚZPI – Studijní zpráva, 47 s.
- 121) NAYLOR, M. J. (1999): Oral electrolyte therapy. *Veterinary Clinics of North America: Food animal practise*, 15 (3), 487-504.
- 122) NEČAS, E. *et al.* (2000): *Obecná patologická fyziologie*. Praha, Karolinum, 377 s.
- 123) NETOUŠEK, M. (1949): *Nauka o krvi*. Nakladatelství spolku českých lékařů. Most, Svoboda, 446 s.
- 124) NOVÁK, L. (1993): Tepelné mikroklima, měření a vztah k produktivitě hospodářských zvířat. Sborník přednášek z odborného semináře s mezinárodní účastí "Aktuální otázky bioklimatologie zvířat". Ústav zoohygieny FVHE VŠVF Brno, 27-29.
- 125) NOVÁK, L. (1994): Standardní modelový organismus, podmínky pro welfare u zvířat. Sborník přednášek z odborného semináře s mezinárodní účastí "Ochrana zvířat a welfare". Ústav zoohygieny FVHE VŠVF Brno, 112-125.

- 126) NOVÁK, L., NOVÁK, P., OPATRIL, M. (1997a): Prostředí stájí jako výrobní faktor finančně ekvivalentní výživě. I - Základní metodické přístupy. Sborník tezí přednášek z mezinárodní konference "Aktuální problémy šlechtění, zdraví, růstu a produkce skotu". ZF JU České Budějovice, 392-393.
- 127) NOVÁK, L., NOVÁK, P., OPATRIL, M. (1997b): Prostředí stájí jako výrobní faktor finančně ekvivalentní výživě. II - Využití pro průběžné hodnocení a odhad ekonomické rentability chovu. Sborník tezí přednášek z mezinárodní konference "Aktuální problémy šlechtění, zdraví, růstu a produkce skotu". ZF JU České Budějovice, 394-395.
- 128) NOVÁK, P., KUBÍČEK, K. (1994): Systém hodnocení vybraných faktorů ovlivňujících pohodu zvířat. Sborník přednášek z odborného semináře s mezinárodní účastí "Ochrana zvířat a welfare". Ústav zoohygieny FVHE VŠVF Brno, 127-132.
- 129) NOVÁK, P., BARTOŠEK, B. (1996a): Studium pohody zvířat ve stájích ve vztahu k směrnicím a konvencím ES. Výroční zpráva institucionálního výzkumného projektu. FVHE VFU Brno, 38 s.
- 130) NOVÁK, P., KUBÍČEK, K., OPATRIL, M., ŠOCH, M., ZEMAN, J., FIŠER, A. (1996b): Ustájení dojnic ve vztahu k hygieně dojení. Relationship of dairy cow breeding to hygiene milking. Sborník tezí přednášek z mezinárodní konference "Current Problems in Production and Technology of Milk". ZF JU České Budějovice, 34-135.
- 131) NOVÁK, P., KUBÍČEK, K. *et al.* (2000): Péče o zdraví hospodářských zvířat v ekologickém zemědělství z pohledu alternativních a doplňkových metod. Brno, Veterinární a farmaceutická univerzita Brno, s. 15
- 132) NOVÝ, Z., KNÍŽKOVÁ, I., JÍLEK, F., KUNC, P. (1996): Vliv nízkých teplot na termoregulaci a energetický metabolismus u dojnic. *Živoč. Vyr.*, 41, 6, s. 251-255.
- 133) PARA, L., ONDRAŠOVIČ, M., ONDRAŠOVIČOVÁ, O., VARGOVÁ, M., KOČIŠOVÁ, A. (2000a): Aktuálnosť zabezpečovania a kontroly ventilácie v maštaliach podľa oxidu uhličitého. Importance of ensuring and managing ventilation in animal houses based on carbon dioxide. Sborník z vědecké konference s mezinárodní účastí "Aktuální otázky bioklimatologie zvířat 2000". VFU Brno, 50-53.
- 134) PARA, L., ONDRAŠOVIČ, M., KOČIŠOVÁ, A., ONDRAŠOVIČOVÁ, O., VARGOVÁ, M. (2000b): Zložitost problému optimalizácie prúdenia vzduchu v intenzívnych maštaliach. Complexity of the optimalization of air flow in intensive animal houses. Sborník z vědecké konference s mezinárodní účastí "Aktuální otázky bioklimatologie zvířat 2000". VFU Brno, 54-56.
- 135) PATEL, K.S., PRAJAPATU, K.S., DAVE, A.D. (1990): Blood serum constituents in relation to summer stress in iter se mated crossbred heifers. *Indian Vet. J.*, 67, 611-617.
- 136) PAULÍK, Š., PAULÍKOVÁ, I. (1993): Kolostrálna imunita u teliat a faktory ovplyvňujúce jej kvalitu. *Veterinářství*, 43, 4; 129, 130 s.
- 137) PAVLATA, L., DVOŘÁK, R. (2002): Onemocnění telat – příčiny, zásady diagnostiky a prevence. Sborník firmy SANO – MODERNÍ VÝŽIVA DOJNIC, s. 45
- 138) PAVLATA, L., PODHORSKÝ, A., PECHOVÁ, A., CHOMÁT, P. (2005): Differences in the occurrence of selenium, copper and zinc deficiencies in dairy cows, calves, heifers and bulls. *Veterinární medicína*, 9, 50, 390-400.
- 139) PENKA, M., BULIKOVÁ, A., MATÝŠKOVÁ, M., ZAVŘELOVÁ, J. (2001): Hematologie. Díl I. Praha, Grada Publishing, 214 s.

- 140) PEŠEK, M., KRÁSA, A. (1992) Efektivní využití nestandardního syrového mléka ve výživě telat. Praha, ÚVTIZ, 14/1992, 36 s.
- 141) PINĎÁK, J., SKŘIVANOVÁ, V. (1990): Racionalizace mléčné výživy telat. Praha, ÚZPI, 19/1990, 29 s.
- 142) POKOROVÁ, D., RESCHOVÁ, S., FRANZ, J., ŠTĚPÁNEK, J. (2001): Virové gastroenteritidy skotu. Veterinářství, 7/ 2001, 316–320.
- 143) PRATT, B.R., WETTEMAN, R.P. (1986): The effect of environmental temperature on concentrations of thyroxine and triiodothyronine after thyrotropin releasing hormone in steers. J. Anim. Sci., 62, s. 1346.
- 144) PROHASKA J.R., LUKASEWICZ O.A. (1990): Effects of copper deficiency on the immune system. Adv. Exp. Biol. Med., 262, 123-143.
- 145) PUSCHNER, B., THURMOND, M.C., CHOI, Y.K. (2004): Influence of age and production type on liver copper concentrations in calves. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, 5, 16, 382–387.
- 146)QUIGLEY, J.D., MARTIN, K.R., BEMIS, D.A., POTGIETE, L.N.D.,REINEMEYER, C.R., ROHRBACH, B.W., DOWLEN, H.H., LAMAR, K.C. (1994): Effect of housing and colostrum feeding on the prevalence of selected infectious organism in feces of Jersey calves. J. Dairy Sci., 77, 3124–3131.
- 147) RACEK, J. *et al.* (2006): Klinická biochemie. 2. přepracované vydání. Praha, Galén, 329 s.
- 148) RADEMACHER, G., LORENZ, I., KLEE, W. (2002): Feeding and treatment of calves with neonatal diarrhoea. Tierarztliche Umschau, 57 (4), 177-180.
- 149) REECE, W. O. (1998): Fyziologie domácích zvířat. Praha, Grada Publishing, spol.s r.o., 456 s.
- 150) RICHTER, W., WERNER, E., BÄHR, H. (1983): Zdraví zvířat. Praha, SZN, 200 s.
- 151) RUBIN, V.F. (1968): Termodynamika organismu krupnogo rogatogo skota v různých uslovijach vněšněj srody. KDP, Krasnodar, 188 s.
- 152) RUEST, N., COUTURE, Y., FAUBERT, G.M., GIRARD, C. (1997): Morphological changes in the jejunum of calves naturally infected with *Giardia* spp. and *Cryptosporidium* spp. Veterinary Parasitology, 69, 177–186.
- 153) RÝC, M., BÖHM, S. (1991): Úvod do homeopatie (lékařský a farmaceutický pohled na základy homeopatie). Praha, Českomoravská homeopatická společnost a Vodnář, 69 s.
- 154) RYŠAVÝ, B. *et al.* (1988): Základy parazitologie. SPN Praha.
- 155) SANDERS D.E. (1983): Copper deficiency in food animals. Comp. Contain. Educ. Pract. Vet., 5, 404 - 410.
- 156) SANCHEZ, W.K., Mc GUIRE, M.A., BEEDE, D.K. (1994): Macromineral nutrition by heat stress interactions in dairy cattle: review and original research. J. Dairy Sci., 77, 2051-2079.
- 157) SANTÍN, M., TROUT, J.M., XIAO, L. ZHOU, L., GREINER, E., FAYER, R. (2004): Prevalence and age-related variation of *Cryptosporidium* species and genotypes in dairy calves. Veterinary Parasitology, 122, 103–117.

- 158) SHINDURAN, S., ALBAY, M.K. (2004): Supplemental ascorbic acid and prevention of neonatal calf diarrhoea. *Acta Veterinaria Brno*, 2,73, 221–224.
- 159) SCHAUBERGER, G., PILATI, P. (1998): Evaluation of a steady - state balance model to calculate the indoor climate of livestock buildings: a comparison with measurements of a cattle house. *Wiener tierarztliche Monatsschrift*. 85, 2, s. 49-55.
- 160) SCHAUBERGER, G., PIRINGER, M., PETZ, E. (2000): Steady- state balance model to calculate the indoor climate of livestock buildings, demonstrated for finishing pigs. *International Journal of Biometeorology*. 43, 4, 154-162.
- 161) SCHENCK, M., KOLB, E. (1991): *Základy fyziologickej chémie*. Bratislava, Príroda, 648 s.
- 162) SCHŮCK, O. (2000): *Poruchy metabolismu vody a elektrolytů v klinické praxi*. Praha, Grada Publishing s. r. o., 224 s.
- 163) SIBERNAGL, S., DESPOPOULOS, A. (1993): *Atlas fyziologie člověka*. Praha, Grada, Avicenum, 352 s.
- 164) SIDOROV, V.I. (1988): *Izmeneniya metabolizma teljat pri ponižennych temperaturach*. *Veterinarija*, 7, 20-22.
- 165) SINGH, K., BHATTACHARYA, N.K. (1984): Serum enzyme activity during hypertermia in Haryana cattle and their exotic crosses. *Ind. J. Anim. Sci.*, 54, 1028-1031.
- 166) SIVULA, N.J., AMES, T.R., MARSCH, W.E., WERDIN, R.E. (1996): Descriptive epidemiology of morbidity in Minnesota dairy heifer calves. *Preventive veterinary medicine*, 27, 155-171.
- 167) SKŘIVANOVÁ, V. (1997): Problematika selhávání pasivního přenosu imunoglobulinů u telat. *Náš chov*, 7/1997, 43 – 44.
- 168) SLANINA, E. *et al.* (1991a): *Zdravie a produkcia teliat*. Bratislava, Príroda, 387 s.
- 169) SLANINA, E. *et al.* (1991b): *Vademecum veterinárneho lekára*. Bratislava, Príroda, 1182 s.
- 170) SLANINA, E., DVOŘÁK, R. *et al.* (1993): *Veterinárna klinická diagnostika vnútorných chorôb*. Bratislava, Príroda, 389 s.
- 171) SLAVÍK, P., ILLEK, J. (2006): Průjmová onemocnění telat. *Veterinářství*, 9/2006, 562 – 567.
- 172) SMITH, M.A., DRIFE, J.O. (1992): Osteoporosis – prevalence, prediction and prevention. New Persey, Parthenón Publishing Group, 117–129.
- 173) SOKOL, J., ŠPAČEK, A., KOTVAS, R., BRANICKÁ, J., BALLOVÁ,Š. (1989): *Návody na cvičenia zo zoohygieny a prevencie hospodárskych zvierat*. Nitra, Nitrianske tlačiarne, 200 s.
- 174) SOVA, Z. *et al.* (1981): *Fyziologie hospodářských zvířat*. Praha, SZN, 512 s.
- 175) SOVA, Z. *et al.* (1988): *Biologické základy živočišné výroby*. Praha, SZN, 325 s.
- 176) SOVA, Z. *et al.* (1990): *Fyziologie hospodářských zvířat*. Praha, SZN, 469 s.
- 177) STEJSKAL, J. (1992): *Fytoterapie – nejnovější poznatky z léčby bylinami č. 3*. Pelhřimov, Vydavatelství 999, 63 s.
- 178) STITES, D., TERR, A. (1994): *Základní a klinická imunologie*. Praha, Victoria publishing, 744 s.

- 179) SVENSSON, C., HULTGREN, J., OLTENACU, P.A. (2006): Morbidity in 3-7 month-old dairy calves in south western Sweden, and risk factors for diarrhoea and respiratory disease. *Preventive veterinary medicine*, 74, 162-179.
- 180) ŠILHAVÁ, M., ŠOCH, M., LUKEŠOVÁ, D. (2005): Recurrence of mastitis in cattle treated either by allopathic, preventive homeopathic or combined therapy. *Agricultura Tropica et Subtropica*, 38 (3 – 4), 2005. (Ed.: Institute of Tropics and Subtropics, CUA Prague, The Czech Republic), 57-63.
- 181) ŠIMEK M. (1993): Minerální krmné přísady a doplňky ve výživě zvířat – studijní informace. Ústav zemědělských a potravinářských informací, Živočišná výroba, 3, 59 s.
- 182) ŠOCH, M. (1990): Vliv bioklimatu na energetický metabolismus a užitkovost telat v provozních podmínkách. Metabolic response of calf organism for move from house of milk nutrition to house of plant nutrition. Kandidátská disertační práce, Praha, 199 s.
- 183) ŠOCH, M. (1992): Vliv bioklimatických podmínek prostředí na vybrané fyziologické funkce telat. Influence of bioclimatic conditions for choice physiological functions of calves. Sborník přednášek ze semináře FVHE VŠVF Brno "Aktuální otázky bioklimatologie zvířat", Brno, 52-58.
- 184) ŠOCH, M., NOVÁK, P., KRATOCHVÍL, P. (1996): Vliv prostředí stáje na organismus telat v období mléčné výživy. Influence of house environment for calf organism during milk nutrition. Souhrn referátů z XII. československé bioklimatické konference "Vývoj životního prostředí pod tlakem civilizačních procesů z hlediska bioklimatologie", Velké Bílovice, s. 43.
- 185) ŠOCH, M., NOVÁK, P., TRÁVNÍČEK, J., MATOUŠKOVÁ, E., ŠACHOVÁ, E. (1999): Vztah relativní vlhkosti vzduchu v teletníku k vybraným fyziologickým funkcím ustájených telat. Zborník z 1. odborného seminára s prezentáciou firiem "Vnútrotná klíma poľnohospodárskych objektov". Slovenská spoločnosť pre techniku prostredia, Nitra, 49-54.
- 186) ŠOCH, M., TRÁVNÍČEK, J., NOVÁK, P., MATOUŠKOVÁ, E., ŠACHOVÁ, E. (2000a): Porovnání průběhu vybraných fyziologických funkcí u telat vzhledem k pohlaví. Comparison of the course of selected physiological functions in calves as related to sex. *Czech J. Anim. Sci.*, 45, s. 14.
- 187) ŠOCH, M., NOVÁK, P., MATOUŠKOVÁ, E., ŘEHOUT, V., TRÁVNÍČEK, J. (2000b): Porovnání hodnot vybraných fyziologických funkcí u jaloviček a býčků. A comparison of selected physiological functions in heifers and bulls. *Collection of Scientific Papers, Faculty of Agriculture in České Budějovice, Series for Animal Sciences*, 17., 2, 177-184.
- 188) ŠOCH, M., KRÁLÍKOVÁ, M., LUKEŠOVÁ, D., MATOUŠKOVÁ, E. (2001): Vergleich der Wirkung zwischen dem für parasitäre Erkrankungen geeigneten homöopathischen Präparat „PVB - verminouser Zustand“ und dem allopathischen Präparat „Ivomec“ bei Pferden. *Proceedings of the 3. International workshop „Veterinary Homeopathy in organic herds“*. Rakousko, Zwettl, 98 - 105.
- 189) ŠOCH, M., KROUPOVÁ, P. (2002): Průběh průjemových onemocnění u telat do tří týdnů věku při preventivním podávání homeopatického polykompozitního léku. *Homeopatické listy*, 03-2002, 18–19.

- 190) ŠOCH, M., KREJČÍ, M., LUKEŠOVÁ, D., NOVÁK, P., BROUČEK, J. (2003): The possibility of Endoparasitosis Damping by Ecologically Considered Methods in Horses. *FOLIA VETERINARIA*, 2, 47, 60-62.
- 191) ŠOCH, M., ČERNÝ, J., NOVÁK, P., VOSTOUPAL, B. (2005): Vliv mikroklimatických podmínek stáje na tloušťku skládky kůže u krav. Sborník z vědecké konference s mezinárodní účastí „Aktuální otázky bioklimatologie zvířat 2005“. Praha, VÚŽV Praha, 83–86.
- 192) ŠOTTNÍK, J. (2001): Súčasný smery zabezpečenia mikroklimy v ustajňovacích objektoch. Sborník prednášok z 3. konferencie so zahraničnou účasťou "Vnútrotná klíma poľnohospodárskych objektov", Nitra, August 2001, SSTP,46-56.
- 193) ŠTUMPF, J. *et al.* (1970): Péče o zdraví hospodářských zvířat. Praha, SZN, 1970, 456 s.
- 194) ŠUTIAK, V., SKALKA, J. *et al.* (2001): Príručka veterinárskej fytotherapie. Košice, Univerzita veterinárskeho lekárstva v Košiciach, SR a Výzkumný ústav veterinárskej medicíny v Košiciach, SR, 122 s.
- 195) THOMPSON, R.C.A., ARMSON, A., RYAN, M.U. (2003): *Cryptosporidium*. From molecules to disease. Amsterdam, Elsevier, 422 s.
- 196) THOMPSON, R.C.A., OLSON, M.E., ZHU, G., ENOMOTO, S., ABRAHAMSEN, M.S., HIJJAWI, N.S. (2005): *Cryptosporidium* and *Cryptosporidiosis*. *Advances Parasitology*, 59, 77 – 158.
- 197) TOHARMAT, T.T., KUME, S. (1996): Effect of reduced feed intake on mineral concentration in blood and colostrum of periparturient cow during a hot summer. *Anim. Sci. Technol. (Japan.)*, 67, 686-692.
- 198) TOMAN, J. *et al.* (2000): Veterinární imunologie. Praha, Grada Publishing, spol. s. r. o., 416 s.
- 199) TRÁVNÍČEK, J. *et al.* (1998): Fyziologie hospodářských zvířat (cvičení). České Budějovice, JU v ČB, JU ZF ČB, 89 s.
- 200) TROJAN, K., WAGNER, V., WAGNEROVÁ, M. (1993): Ekoimunologie. Praha, Avicenum, 226 s.
- 201) UNDERWOOD E.J., SUTTLE N.F.(2001): The mineral nutrition of livestock. 3rd ed., CABI Publishing, New York, 614 s.
- 202) URBAN *et al.* (1997): Chov dojeného skotu. Praha, Apros, 289 s.
- 203) VANĚK, D.(2002): Odchov mladého skotu v dojených stádech, aktuální otázky a odpovědi. Sborník firmy SANO – Moderní výživa dojnic, 39-43
- 204) VERMOREL, M., DARDILLAT, C., VERNET, J.,DEMIGNE, C. (1983): Energy metabolism and thermoregulation in the newborn calf. *Ann. Rech. Vet.*, 14, 4, 382-389.
- 205) VITHOULKAS, G.(1997): Homeopatická věda. Praha, Alternativa, 334 s.
- 206) ULRICH Von BOCK und POLACH (1994): Směrné hodnoty důležitých laboratorních vyšetření pro domácí zvířata. Vetpres – vydavatelství a. s. Biopharm – VÚBVL, Jilové u Prahy, 127 s.
- 207) VRZGULA, L., SOKOL, J.(1987): Hodnoty metabolických profilových testov u domácich zvierata ich interpretácia. Inštitút výchovy a vzdelávania veterinárnych lekárov, Košice, 61 s.

- 208) VRZGULA, L. *et al.* (1990): Poruchy látkového metabolismu hospodářských zvířat a ich prevencia. Bratislava, Príroda, 495 s.
- 209) WALTER K.P.(2000): Host Resistance to Mastitis. Ruminant Physiology: Digestion, Metabolism, Growth and Reproduction (ed. P.B. Cronjé), CABI Publishing, New York, 449-461.
- 210) WANI, SA., BHAT, MA., QURESHI, S., ISHAQ, SM., BUCHH, AS., SAMANA, I., ASHRAFI, MA. (2004): Epidemiology of diarrhoea caused by rotavirus and Escherichia coli in calves in Kashmir valley. Indian Veterinary Journal, 81, (6), JUN 2004, 683 – 686.
- 211) WEBSTER, A.J.F.(1981): Weather and infectious disease in cattle. Vet. Rec.,108, 183-187.
- 212) WEGNER, T.N., CHUH, J.D., NELSON, F.E., STOTT, G.H. (1976): Effects of stress on blood leucocyte and milk somatic cell counts in dairy cows. J. Dairy Sci., 59, 949-956.
- 213) WIESNER, I. (2002): Funkce homeopatických léků. Arnika, 3–4, 17–21.
- 214) ZACHARIAS, C.A. (2002): Physical research in dynamized systems. Medical Hypotheses, 6, 58, 523–526.
- 215) ZANKER, I.A., HAMMON, H.M., BLUM, J.W. (2001): Delayed feeding of first kolostrum: are there prolonged effect on haematological, metabolic and endocrine parameters and on growth performance in calves. J. Anim. Physiol. A. Anim. Nutr., 85, 53–66.
- 216) ZAŤKO, S. (1986): Anorganické dusíkaté hnojení pasienkov a luk, rizikový faktor fertility dojníc. Náš chov, SZN Praha, 168–169.
- 217) ZEMAN, J. (1976): Metody měření a vyhodnocování mikroklimatu ve stájích. Skripta, VFU Brno, 34 s.
- 218) ZEMAN, J.(1994): Zoohygiena. Skripta, VFU Brno, 205 s.

Přílohy

Tab. 7: Výsledky koprologického vyšetření výkalů telat v roce 2004

Nález/2004	Četnost
Bez nálezu	33
C. parvum ojedíněle	18
C. parvum+	11
C. parvum++	1
C. parvum+++	12
C. parvum++++	0
C. parvum ojeď.v komb.s Giardia intestinalis+	1
Giardia intestinalis ++	1

Tab. 8: Výsledky koprologického vyšetření výkalů telat v roce 2005

Nález/2005	Četnost
Bez nálezu	54
C. parvum ojedíněle	15
C. parvum+	10
C. parvum++	6
C. parvum+++	2
C. parvum++++	2
C. parvum+++ v komb. Giardiai intestinalis ojeď.	1
Giardia intestinalis ++	1
Eimeria bovis ojedíněle	1

Tab. 9: Incidence rotaviru během zimních měsíců

Datum	Ušní známka	Nález
14.11.2005	108754	negativní
14.11.2005	135072	negativní
14.11.2005	135378	negativní
14.11.2005	116300	negativní
14.11.2005	195069	negativní
14.11.2005	116289	negativní
14.11.2005	135365	negativní
14.11.2005	135464	negativní
21.11.2005	229474	negativní
21.11.2005	531130	negativní
28.11.2005	209532	negativní
28.11.2005	214486	negativní

Tab. 16: Dílčí výsledky hematologického vyšetření – rok 2004 (kontrolní skupina)

Duben (K)	Hemoglobin (g.l ⁻¹)	Leuko (G.l ⁻¹)	Mikrohematokrit (l.l ⁻¹)	Neu (%)	Lymf (%)	Mon (%)	Eo (%)	Ba (%)
průměr	94,67	11,62	0,28	28,00	70,50	0,17	1,17	0,17
smodch	17,17	4,75	0,05	17,29	17,41	0,41	1,17	0,41
min	66,00	5,80	0,20	5,00	53,00	0,00	0,00	0,00
max	119,00	17,00	0,35	47,00	95,00	1,00	3,00	1,00

Tab. 17: Dílčí výsledky hematologického vyšetření – rok 2004 (kontrolní skupina)

Květen (K)	Hemoglobin (g.l ⁻¹)	Leuko (G.l-1)	Mikrohematokrit (l.l ⁻¹)	Neu (%)	Lymf (%)	Mon (%)	Eo (%)	Ba (%)
průměr	127,75	9,80	0,37	29,25	70,75	0,00	0,00	0,00
smodch	9,67	4,08	0,03	18,68	18,68	0,00	0,00	0,00
min	119,00	4,20	0,34	6,00	49,00	0,00	0,00	0,00
max	138,00	13,20	0,40	51,00	94,00	0,00	0,00	0,00

Tab. 18: Dílčí výsledky hematologického vyšetření – rok 2004 (kontrolní skupina)

Červen (K)	Hemoglobin (g.l ⁻¹)	Leuko (G.l-1)	Mikrohematokrit (l.l ⁻¹)	Neu (%)	Lymf (%)	Mon (%)	Eo (%)	Ba (%)
průměr	87,53	12,48	0,32	14,00	73,75	0,00	0,50	0,00
smodch	6,36	5,28	0,05	5,10	26,40	0,00	0,58	0,00
min	80,75	7,10	0,29	7,00	35,00	0,00	0,00	0,00
max	95,49	18,20	0,39	19,00	94,00	0,00	1,00	0,00

Tab. 19: Dílčí výsledky hematologického vyšetření – rok 2004 (kontrolní skupina)

Září (K)	Hemoglobin (g.l ⁻¹)	Leuko (G.l-1)	Mikrohematokrit (l.l ⁻¹)	Neu (%)	Lymf (%)	Mon (%)	Eo (%)	Ba (%)
průměr	106,17	18,73	0,38	55,50	44,00	0,00	0,50	0,00
smodch	7,71	15,44	0,04	8,74	8,76	0,00	1,00	0,00
min	96,37	8,90	0,32	44,00	35,00	0,00	0,00	0,00
max	115,23	41,70	0,41	65,00	56,00	0,00	2,00	0,00

Tab. 20: Dílčí výsledky hematologického vyšetření – rok 2004 (kontrolní skupina)

Říjen (K)	Hemoglobin (g.l ⁻¹)	Leuko (G.l-1)	Mikrohematokrit (l.l ⁻¹)	Neu (%)	Lymf (%)	Mon (%)	Eo (%)	Ba (%)
průměr	110,93	6,83	0,35	24,33	74,00	0,00	1,67	0,00
smodch	22,72	2,54	0,07	11,72	9,85	0,00	2,08	0,00
min	93,13	4,20	0,28	11,00	66,00	0,00	0,00	0,00
max	142,10	9,60	0,45	33,00	85,00	0,00	4,00	0,00

Tab. 21: Dílčí výsledky hematologického vyšetření – rok 2004 (kontrolní skupina)

Listopad (K)	Hemoglobin (g.l ⁻¹)	Leuko (G.l-1)	Mikrohematokrit (l.l ⁻¹)	Neu (%)	Lymf (%)	Mon (%)	Eo (%)	Ba (%)
Průměr	90,60	8,39	0,31	39,40	60,20	0,00	0,40	0,00
Smodch	20,81	5,04	0,07	24,66	24,81	0,00	0,89	0,00
Min	61,30	4,50	0,22	5,00	27,00	0,00	0,00	0,00
max	111,40	19,30	0,41	73,00	95,00	0,00	2,00	0,00

Tab. 22: Dílčí výsledky hematologického vyšetření – rok 2004 (kontrolní skupina)

Prosinec (K)	Hemoglobin (g.l ⁻¹)	Leuko (G.l-1)	Mikrohematokrit (l.l ⁻¹)	Neu (%)	Lymf (%)	Mon (%)	Eo (%)	Ba (%)
průměr	114,75	11,62	0,35	55,17	46,17	0,00	0,33	0,00
smodch	13,43	6,78	0,04	20,37	18,90	0,00	0,52	0,00
min	91,00	5,00	0,29	18,00	24,00	0,00	0,00	0,00
max	131,00	20,00	0,40	76,00	81,00	0,00	1,00	0,00

Tab. 23: Dílčí výsledky hematologického vyšetření – rok 2004 (pokusná skupina)

<i>Březen (P)</i>	Hemoglobin (g.l ⁻¹)	Leuko (G.l-1)	Mikrohematokrit (l.l ⁻¹)	Neu (%)	Lymf (%)	Mon (%)	Eo (%)	Ba (%)
průměr	106,00	14,14	0,31	43,40	56,40	0,00	0,20	0,00
smodch	16,40	4,18	0,05	10,14	9,84	0,00	0,45	0,00
min	87,00	8,80	0,25	31,00	41,00	0,00	0,00	0,00
max	123,00	18,50	0,37	59,00	68,00	0,00	1,00	0,00

Tab. 24: Dílčí výsledky hematologického vyšetření – rok 2004 (pokusná skupina)

<i>Duben (P)</i>	Hemoglobin (g.l ⁻¹)	Leuko (G.l-1)	Mikrohematokrit (l.l ⁻¹)	Neu (%)	Lymf (%)	Mon (%)	Eo (%)	Ba (%)
průměr	94,67	10,50	0,28	35,57	62,86	0,00	0,43	0,14
smodch	14,28	3,69	0,04	25,84	27,54	0,00	0,79	0,38
min	80,00	6,40	0,24	4,00	31,00	0,00	0,00	0,00
max	120,00	15,60	0,35	62,00	96,00	0,00	2,00	1,00

Tab. 25: Dílčí výsledky hematologického vyšetření – rok 2004 (pokusná skupina)

<i>Květen (P)</i>	Hemoglobin (g.l ⁻¹)	Leuko (G.l-1)	Mikrohematokrit (l.l ⁻¹)	Neu (%)	Lymf (%)	Mon (%)	Eo (%)	Ba (%)
průměr	87,00	7,49	0,28	19,00	78,86	0,00	1,71	0,43
smodch	23,30	3,54	0,07	8,89	8,47	0,00	1,80	1,13
min	60,71	3,90	0,18	4,00	67,00	0,00	0,00	0,00
max	131,00	15,00	0,39	32,00	93,00	0,00	5,00	3,00

Tab. 26: Dílčí výsledky hematologického vyšetření – rok 2004 (pokusná skupina)

<i>Srpen (P)</i>	Hemoglobin (g.l ⁻¹)	Leuko (G.l-1)	Mikrohematokrit (l.l ⁻¹)	Neu (%)	Lymf (%)	Mon (%)	Eo (%)	Ba (%)
průměr	67,20	9,75	0,24	31,50	68,50	0,00	0,00	0,00
smodch	17,09	6,01	0,05	37,48	37,48	0,00	0,00	0,00
min	55,11	5,50	0,20	5,00	42,00	0,00	0,00	0,00
max	79,28	14,00	0,27	58,00	95,00	0,00	0,00	0,00

Tab. 27: Dílčí výsledky hematologického vyšetření – rok 2004 (pokusná skupina)

<i>Září (P)</i>	Hemoglobin (g.l ⁻¹)	Leuko (G.l-1)	Mikrohematokrit (l.l ⁻¹)	Neu (%)	Lymf (%)	Mon (%)	Eo (%)	Ba (%)
průměr	91,85	6,67	0,33	48,50	50,50	0,00	1,00	0,00
smodch	12,87	1,65	0,06	20,51	21,92	0,00	1,41	0,00
min	78,39	5,00	0,26	34,00	35,00	0,00	0,00	0,00
max	104,04	8,30	0,37	63,00	66,00	0,00	2,00	0,00

Tab. 28: Dílčí výsledky hematologického vyšetření – rok 2004 (pokusná skupina)

<i>Říjen (P)</i>	Hemoglobin (g.l ⁻¹)	Leuko (G.l-1)	Mikrohematokrit (l.l ⁻¹)	Neu (%)	Lymf (%)	Mon (%)	Eo (%)	Ba (%)
průměr	109,99	10,14	0,36	39,40	60,00	0,00	0,60	0,00
smodch	12,86	3,01	0,05	4,98	4,90	0,00	0,55	0,00
min	95,19	7,00	0,30	34,00	53,00	0,00	0,00	0,00
max	123,49	15,00	0,42	47,00	66,00	0,00	1,00	0,00

Tab. 29: Dílčí výsledky hematologického vyšetření – rok 2004 (pokusná skupina)

Listopad (P)	Hemoglobin (g.l ⁻¹)	Leuko (G.l-1)	Mikrohematokrit (l.l ⁻¹)	Neu (%)	Lymf (%)	Mon (%)	Eo (%)	Ba (%)
průměr	106,33	10,64	0,37	50,14	48,43	0,00	0,57	0,00
smodch	26,83	6,42	0,08	15,55	16,30	0,00	0,79	0,00
min	60,42	3,70	0,20	26,00	31,00	0,00	0,00	0,00
max	137,00	19,60	0,44	69,00	73,00	0,00	2,00	0,00

Tab. 30: Dílčí výsledky hematologického vyšetření – rok 2004 (pokusná skupina)

Prosinec (P)	Hemoglobin (g.l ⁻¹)	Leuko (G.l-1)	Mikrohematokrit (l.l ⁻¹)	Neu (%)	Lymf (%)	Mon (%)	Eo (%)	Ba (%)
průměr	104,85	11,45	0,42	60,25	39,25	0,00	0,50	0,00
smodch	43,51	5,07	0,05	6,24	6,60	0,00	0,58	0,00
min	41,20	6,60	0,34	52,00	32,00	0,00	0,00	0,00
max	134,60	18,50	0,46	67,00	48,00	0,00	1,00	0,00

Pozn.: Březnová a srpnová stanovení u kontrolní skupiny a červnová stanovení u pokusné skupiny telat nebyla z technických důvodů provedena.

Tab. 32: Výsledky statistického porovnání zjištěných hematologických parametrů mezi telaty kontrolní a pokusné skupiny – rok 2004

Parametr	Měsíc					
	duben	květen	září	říjen	listopad	prosinec
Hemoglobin (P ≤ 0,05)	1,00	0,01	0,12	0,94	0,24	0,61
Mikrohematokrit (P ≤ 0,05)	0,98	0,03	0,23	0,82	0,19	0,08
Leukocyty (P ≤ 0,05)	0,66	0,35	0,25	0,12	0,48	0,97
Neutrofily (P ≤ 0,05)	0,56	0,24	0,56	0,04	0,37	0,65
Lymfocyty (P ≤ 0,05)	0,57	0,34	0,60	0,03	0,34	0,51
Monocyty (P ≤ 0,05)	0,30	nelze por.	nelze por.	nelze por.	nelze por.	nelze por.
Eozinofily (P ≤ 0,05)	0,20	nelze por.	nelze por.	0,30	0,73	0,65
Bazofily (P ≤ 0,05)	0,92	nelze por.	nelze por.	nelze por.	nelze por.	nelze por.

Tab. 35: Dílčí výsledky hematologického vyšetření – rok 2005 (kontrolní skupina)

Leden (K)	Hemoglobin (g.l ⁻¹)	Leuko (G.l-1)	Mikrohematokrit (l.l ⁻¹)	Neu (%)	Lymf (%)	Mon (%)	Eo (%)	Ba (%)
průměr	84,69	20,84	0,34	29,71	58,86	0,15	0,41	0,00
smodch	39,64	2,08	0,04	11,75	36,77	0,55	0,73	0,00
min	5,00	4,70	0,29	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
max	119,90	10,60	0,39	31,00	84,00	3,00	2,00	0,00

Tab. 36: Dílčí výsledky hematologického vyšetření – rok 2005 (kontrolní skupina)

<i>Březen</i> (K)	Hemoglobin (g.l ⁻¹)	Leuko (G.l-1)	Mikrohematokrit (l.l ⁻¹)	Neu (%)	Lymf (%)	Mon (%)	Eo (%)	Ba (%)
průměr	105,32	10,23	0,35	40,00	55,73	0,09	0,36	0,00
smodch	17,84	6,19	0,07	16,35	23,74	0,30	0,67	0,00
min	77,20	5,60	0,25	20,00	0,00	0,00	0,00	0,00
max	131,70	28,00	0,45	65,00	80,00	1,00	2,00	0,00

Tab. 37: Dílčí výsledky hematologického vyšetření – rok 2005 (kontrolní skupina)

<i>Duben</i> (K)	Hemoglobin (g.l ⁻¹)	Leuko (G.l-1)	Mikrohematokrit (l.l ⁻¹)	Neu (%)	Lymf (%)	Mon (%)	Eo (%)	Ba (%)
průměr	94,74	7,65	0,35	36,17	61,17	0,67	0,83	0,00
smodch	17,84	3,50	0,05	15,21	15,65	1,21	1,17	0,00
min	79,00	4,20	0,30	13,00	42,00	0,00	0,00	0,00
max	125,55	12,20	0,42	52,00	84,00	3,00	3,00	0,00

Tab. 38: Dílčí výsledky hematologického vyšetření – rok 2005 (kontrolní skupina)

<i>Květen</i> (K)	Hemoglobin (g.l ⁻¹)	Leuko (G.l-1)	Mikrohematokrit (l.l ⁻¹)	Neu (%)	Lymf (%)	Mon (%)	Eo (%)	Ba (%)
průměr	102,34	10,48	0,34	56,50	43,50	0,00	0,00	0,00
smodch	14,33	3,71	0,06	11,82	11,82	0,00	0,00	0,00
min	90,48	5,80	0,29	41,00	31,00	0,00	0,00	0,00
max	122,60	13,70	0,42	69,00	59,00	0,00	0,00	0,00

Tab. 39: Dílčí výsledky hematologického vyšetření – rok 2005 (kontrolní skupina)

<i>Září</i> (K)	Hemoglobin (g.l ⁻¹)	Leuko (G.l-1)	Mikrohematokrit (l.l ⁻¹)	Neu (%)	Lymf (%)	Mon (%)	Eo (%)	Ba (%)
průměr	108,60	10,70	0,40	57,00	42,75	0,00	0,25	0,00
smodch	14,94	5,09	0,07	6,63	6,29	0,00	0,50	0,00
min	99,10	6,60	0,33	50,00	34,00	0,00	0,00	0,00
max	130,85	17,90	0,48	66,00	49,00	0,00	1,00	0,00

Tab. 40: Dílčí výsledky hematologického vyšetření – rok 2005 (kontrolní skupina)

<i>Říjen</i> (K)	Hemoglobin (g.l ⁻¹)	Leuko (G.l-1)	Mikrohematokrit (l.l ⁻¹)	Neu (%)	Lymf (%)	Mon (%)	Eo (%)	Ba (%)
průměr	122,60	8,00	0,40	52,00	48,00	0,00	0,00	0,00
smodch	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
min	122,60	8,00	0,40	52,00	48,00	0,00	0,00	0,00
max	122,60	8,00	0,40	52,00	48,00	0,00	0,00	0,00

Tab. 41: Dílčí výsledky hematologického vyšetření – rok 2005 (kontrolní skupina)

<i>Listopad</i> (K)	Hemoglobin (g.l ⁻¹)	Leuko (G.l-1)	Mikrohematokrit (l.l ⁻¹)	Neu (%)	Lymf (%)	Mon (%)	Eo (%)	Ba (%)
průměr	98,70	7,20	0,30	31,50	68,00	0,00	0,50	0,00
smodch	12,87	1,70	0,04	30,41	29,70	0,00	0,71	0,00
min	89,60	6,00	0,27	10,00	47,00	0,00	0,00	0,00
max	107,80	8,40	0,32	53,00	89,00	0,00	1,00	0,00

Tab. 42: Dílčí výsledky hematologického vyšetření – rok 2005 (pokusná skupina)

<i>Březen (P)</i>	Hemoglobin (g.l ⁻¹)	Leuko (G.l-1)	Mikrohematokrit (l.l ⁻¹)	Neu (%)	Lymf (%)	Mon (%)	Eo (%)	Ba (%)
průměr	103,37	10,21	0,34	49,86	49,86	0,00	0,14	0,00
smodch	12,50	2,32	0,05	10,98	10,82	0,00	0,38	0,00
min	87,50	6,40	0,28	34,00	36,00	0,00	0,00	0,00
max	121,70	13,20	0,44	64,00	65,00	0,00	1,00	0,00

Tab. 43: Dílčí výsledky hematologického vyšetření – rok 2005 (pokusná skupina)

<i>Duben (P)</i>	Hemoglobin (g.l ⁻¹)	Leuko (G.l-1)	Mikrohematokrit (l.l ⁻¹)	Neu (%)	Lymf (%)	Mon (%)	Eo (%)	Ba (%)
průměr	97,18	7,12	0,34	37,60	61,60	0,20	0,60	0,00
smodch	25,53	1,71	0,08	28,85	28,47	0,45	1,34	0,00
min	59,90	4,80	0,22	6,00	23,00	0,00	0,00	0,00
max	127,30	9,40	0,42	77,00	94,00	1,00	3,00	0,00

Tab. 44: Dílčí výsledky hematologického vyšetření – rok 2005 (pokusná skupina)

<i>Květen (P)</i>	Hemoglobin (g.l ⁻¹)	Leuko (G.l-1)	Mikrohematokrit (l.l ⁻¹)	Neu (%)	Lymf (%)	Mon (%)	Eo (%)	Ba (%)
průměr	109,41	8,40	0,36	47,50	50,75	0,00	1,75	0,00
smodch	15,56	1,22	0,05	9,75	10,90	0,00	2,06	0,00
min	89,89	6,70	0,31	41,00	35,00	0,00	0,00	0,00
max	127,91	9,60	0,43	62,00	59,00	0,00	4,00	0,00

Tab. 45: Dílčí výsledky hematologického vyšetření – rok 2005 (pokusná skupina)

<i>Červen (P)</i>	Hemoglobin (g.l ⁻¹)	Leuko (G.l-1)	Mikrohematokrit (l.l ⁻¹)	Neu (%)	Lymf (%)	Mon (%)	Eo (%)	Ba (%)
průměr	110,72	8,37	0,38	63,67	35,00	0,00	1,33	0,00
smodch	9,44	3,76	0,03	21,59	22,27	0,00	1,53	0,00
min	101,09	6,00	0,36	41,00	15,00	0,00	0,00	0,00
max	119,95	12,70	0,42	84,00	59,00	0,00	3,00	0,00

Tab. 46: Dílčí výsledky hematologického vyšetření – rok 2005 (pokusná skupina)

<i>Září (P)</i>	Hemoglobin (g.l ⁻¹)	Leuko (G.l-1)	Mikrohematokrit (l.l ⁻¹)	Neu (%)	Lymf (%)	Mon (%)	Eo (%)	Ba (%)
průměr	102,56	6,75	0,35	49,50	50,50	0,00	0,00	0,00
smodch	6,25	1,06	0,01	0,71	0,71	0,00	0,00	0,00
min	98,14	6,00	0,34	49,00	50,00	0,00	0,00	0,00
max	106,98	7,50	0,36	50,00	51,00	0,00	0,00	0,00

Tab. 47: Dílčí výsledky hematologického vyšetření – rok 2005 (pokusná skupina)

<i>Říjen (P)</i>	Hemoglobin (g.l ⁻¹)	Leuko (G.l-1)	Mikrohematokrit (l.l ⁻¹)	Neu (%)	Lymf (%)	Mon (%)	Eo (%)	Ba (%)
průměr	86,50	14,30	0,29	59,00	41,00	0,00	0,00	0,00
smodch	0	0	0	0	0	0	0	0
min	86,50	14,30	0,29	59,00	41,00	0,00	0,00	0,00
max	86,50	14,30	0,29	59,00	41,00	0,00	0,00	0,00

Tab. 54: Přehled zjištěných hodnot hematologického, energetického, dusíkového, enzymatického a minerálního profilu – rok 2004

2004	březen	duben	květen	červen	září	říjen	listopad	prosinec
% nemocných	100,00	100,00	92,31	13,33	66,67	92,31	84,62	52,94
Hemoglobin (g.l ⁻¹)	100,73	99,95	113,21	81,23	92,57	114,6	81,23	114,06
Mikrohematokrit (%)	0,32	0,29	0,33	0,29	0,33	0,37	0,29	0,38
Leukocyty (G.l ⁻¹)	10,39	10,94	10,97	10,38	11,86	8,03	10,38	11,4
Zn (μmol.l ⁻¹)	19,58	10,8	27,23	34,41	33,8	20,04	18,2	20,65
Cu (μmol.l ⁻¹)	11,33	12,43	16,05	13,22	15,11	14,00	10,23	16,20
AF (μkat.l ⁻¹)	6,90	6,97	6,11	nestan.	5,31	nestan.	nestan.	5,88
Glyk (mmol.l ⁻¹)	nestan.	nestan.	nestan.	nestan.	nestan.	3,82	nestan.	3,10
GMT (μkat.l ⁻¹)	7,53	2,31	4,88	nestan.	6,01	nestan.	3,69	3,38
CB (g.l ⁻¹)	58,00	55,38	59,01	nestan.	71,30	nestan.	61,68	67,99
Chol (mmol.l ⁻¹)	1,48	1,14	1,46	nestan.	1,05	nestan.	1,09	1,43
Lipidy (g.l ⁻¹)	2,36	2,65	2,37	nestan.	2,45	nestan.	1,40	0,78
Ca (mmol.l ⁻¹)	3,55	3,40	3,33	nestan.	7,46	nestan.	nestan.	2,73
P (mmol.l ⁻¹)	1,74	1,56	1,73	nestan.	1,66	nestan.	nestan.	2,06
Mg (mmol.l ⁻¹)	0,89	0,88	0,70	nestan.	0,65	nestan.	nestan.	0,89
Na (mmol.l ⁻¹)	139,50	137,45	134,21	127,88	137,36	134,70	129,14	142,43
K (mmol.l ⁻¹)	6,74	6,12	6,76	6,13	6,41	6,11	5,95	7,89
Cl (mmol.l ⁻¹)	107,43	102,60	98,57	95,75	104,45	100,90	98,07	128,00

Tab. 55: Přehled zjištěných hodnot hematologického, energetického, dusíkového, enzymatického a minerálního profilu – rok 2005

2005	leden	únor	březen	duben	květen	červen	září	říjen	listopad
% nemocných	58,82	31,25	65,52	100,00	88,89	40,91	90,00	58,33	90,91
Hemoglobin (g.l ⁻¹)	120,79	90,7	108,34	101,97	78,92	109,37	107,42	105,09	106,74
Mikrohematokrit (%)	0,39	0,31	0,36	0,35	0,32	0,37	0,36	0,36	0,32
Leukocyty (G.l ⁻¹)	9,57	10,18	10,93	7,15	7,22	11,45	8,6	9,36	10,5
Zn (μmol.l ⁻¹)	31,36	22,48	18,66	19,88	19,58	16,82	nestan.	20,33	21,87
Cu (μmol.l ⁻¹)	14,32	16,21	17,47	16,05	12,12	16,99	nestan.	13,38	15,74
AF (μkat.l ⁻¹)	nestan.	nestan.	nestan.	3,57	8,55	nestan.	nestan.	nestan.	nestan.
Glyk (mmol.l ⁻¹)	3,55	5,90	8,93	4,68	8,17	nestan.	nestan.	6,11	5,32
GMT (μkat.l ⁻¹)	nestan.	4,78	nestan.	3,62	4,00	1,96	nestan.	8,06	5,26
CB (g.l ⁻¹)	nestan.	71,05	nestan.	67,53	55,45	72,10	nestan.	51,70	57,41
Chol (mmol.l ⁻¹)	nestan.	1,43	nestan.	1,98	1,02	0,68	nestan.	0,58	1,08
Lipidy (g.l ⁻¹)	nestan.	1,98	nestan.	2,63	1,89	1,17	nestan.	1,17	1,35
Ca (mmol.l ⁻¹)	nestan.	2,95	nestan.	2,35	2,89	nestan.	nestan.	nestan.	nestan.
P (mmol.l ⁻¹)	nestan.	1,90	nestan.	1,69	1,93	nestan.	nestan.	nestan.	nestan.
Mg (mmol.l ⁻¹)	nestan.	0,67	nestan.	0,66	0,69	nestan.	nestan.	nestan.	nestan.
Na (mmol.l ⁻¹)	126,09	134,25	131,84	127,94	133,50	128,65	129,45	134,41	134,32
K (mmol.l ⁻¹)	6,05	5,63	9,77	6,03	4,94	5,55	6,75	6,01	5,37
Cl (mmol.l ⁻¹)	91,05	99,08	98,96	95,82	99,50	95,80	97,40	99,43	97,44







